

Aus der kantonal-solothurnischen kinderpsychiatrisch-pädagogischen Beobachtungsstation
«Gothelfhaus»
und der kinderpsychiatrischen ambulanten Sprechstunde in Biberist
Kinderpsychiatrischer Leiter: P.-D. Dr. *M. Tramer*

Der Tramersche contralaterale Abdominaleigenreflex

(ein basal-gangliogener Reflex)

Seine Bedeutung für die pädiatrische und kinderpsychiatrische Praxis

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde eines Doctor medicinae
der Universität Bern

vorgelegt von
OLIVIA GEIGER-MARTY
von Brugg und Au (St. Gallen)

Bern 1950
Druck von Benno Schwabe & Co.
Basel

Aus der kantonal-solothurnischen kinderpsychiatrisch-pädagogischen Beobachtungsstation
«Gothelfhaus»
und der kinderpsychiatrischen ambulanten Sprechstunde in Biberist
Kinderpsychiatrischer Leiter: P.-D. Dr. *M. Tramer*

Der Tramersche contralaterale Abdominaleigenreflex

(ein basal-gangliogener Reflex)

Seine Bedeutung für die pädiatrische und kinderpsychiatrische Praxis

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doctor medicinae

der Universität Bern

vorgelegt von

OLIVIA GEIGER-MARTY

von Brugg und Au (St. Gallen)

Bern 1950

Druck von Benno Schwabe & Co.

Basel

Auf Antrag des Herrn Prof. Dr. *E. Glanzmann* von der medizinischen Fakultät zum Druck als Dissertation genehmigt.

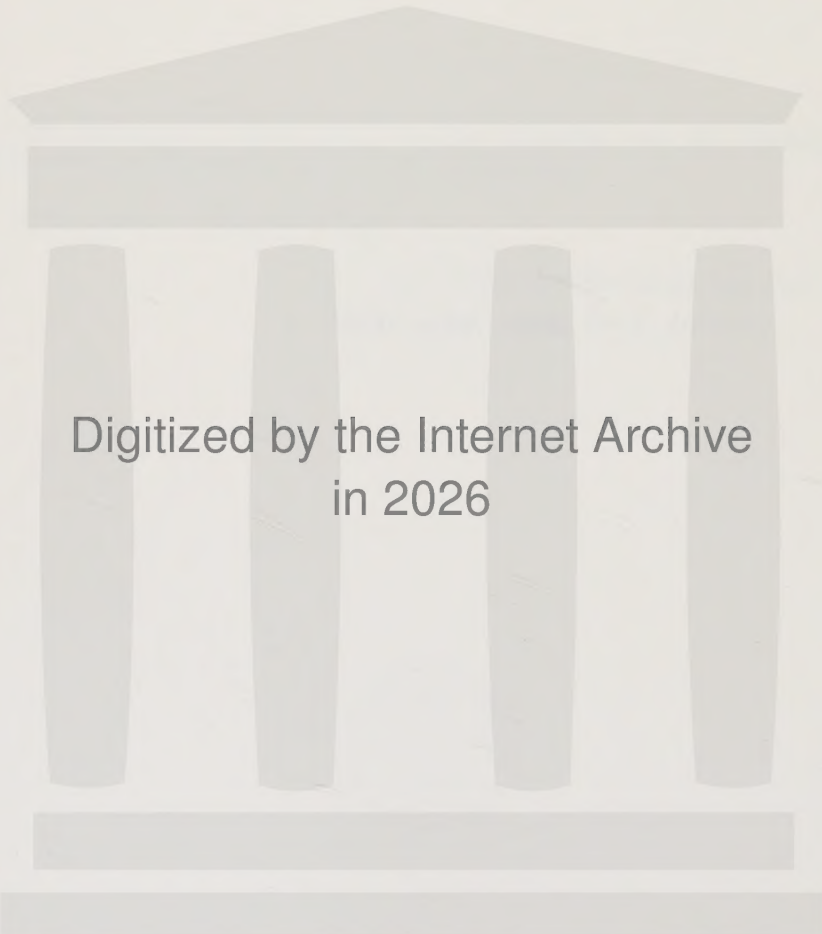
Bern, den 14. Dezember 1949

Der Dekan der Medizinischen Fakultät:
Prof. Dr. *C. Hallauer*



Erschienen in der Zeitschrift für Kinderpsychiatrie
16. Jahrgang 1950, Nr. 6, Seite 165

Meiner lieben Mutter



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548822_0069

Vorwort

Meinem verehrten Chef, Herrn P.-D. Dr. med. et phil. *M. Tramer*, sei an dieser Stelle für das Thema und seine stete wertvolle Anregung, Herrn Prof. Dr. *E. Glanzmann* für sein Interesse und die Durchsicht, den Herren Dr. *F. Braun*, Chefarzt der Schweizerischen Anstalt für Epileptische in Zürich, und Dr. *H. Zbinden*, Chefarzt der Anstalt für Epileptische Bethesda in Tschugg, Kanton Bern, sowie allen Ärzten, die mir Krankenmaterial überlassen haben, mein bester Dank ausgesprochen.

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung	9
II. Aufgabe und Fragestellung	10
III. Material	10
IV. Methodik der Prüfung des Reflexes	10
V. Kasuistik	11
a) Chorea minor, choreiforme Zustandsbilder und Chorea Huntington	11
b) Verschiedene Affektionen des Zentralnervensystems	17
1. Genuine Epilepsie	17
2. Mikrocephalie und Hydrocephalus	18
3. Cerebrale Kinderlähmung	18
4. Parkinsonismus	20
5. Multiple Sklerose	20
6. Friedreichsche hereditäre Ataxie	20
7. Tuberkulöse Meningitis	20
8. Lues congenita	21
9. Vegetative Neurose (<i>Feer</i>)	21
c) Kontrolluntersuchungen an neurologisch gesunden Kindern	21
VI. Zusammenfassung der klinischen Ergebnisse	27
VII. Analyse des Reflexes auf Grund der einzelnen Krankheitsbilder	30
VIII. Spezielle Pathogenese des Reflexes	34
IX. Schlußfolgerungen	35

I. Einleitung

Tramer (18) hat 1945 in seiner Arbeit «Bemerkungen über einige neue Reflexe, besonders den Fußballenreflex» das Ergebnis seiner Beobachtungen auch bezüglich des contralateralen Abdominaleigenreflexes (cl.AeR.) an 7 in Betracht kommenden Patienten (einem mit Chorea Huntington [1938] und 6 mit Chorea minor [1938–1943]) mitgeteilt. Danach ließ sich in 5 Fällen eine positive Reaktion feststellen. Bei den beiden negativ ausgefallenen Fällen ließ *Tramer* die Frage der noch folgenden Positivität offen, im einen Fall wegen zu kurzer Dauer der Krankheit (leichte choreatische Erscheinungen seit 3 Tagen), im andern wegen diagnostischer Zweifel.

Außerdem wurden in der genannten Arbeit noch 3 weitere Fälle in bezug auf das Vorhandensein des cl.AeR. besprochen. Bei einem 14jährigen Knaben, bei dem die wahrscheinliche Diagnose auf Chorea Huntington lautete, konnte *Tramer* den Reflex nicht auslösen. Ebenso fiel dieser bei einer Chorea hysterica negativ aus. Außerhalb des choreatischen Krankheitsbildes fand *Tramer* den Reflex nur ein einziges Mal positiv. Es betraf dies einen 51jährigen Mann mit somatischen und psychischen Symptomen von chronischem Alkoholismus, bei dem Ataxie und stark ausführende Bewegungen aufgefallen waren.

Auf Grund dieser Befunde glaubte *Tramer* annehmen zu dürfen, daß es sich bei dem cl.AeR. um ein für Chorea minor und Chorea Huntington ziemlich obligates Zeichen handle.

II. Aufgabe und Fragestellung

Aufgabe dieser Arbeit ist, den eingangs erwähnten Reflex systematisch nachzuprüfen, unter besonderer Berücksichtigung von Kranken mit organisch oder funktionell geschädigtem Nervensystem.

Ferner soll, da *Tramer* die Frage der klinischen Bedeutung offen ließ, versucht werden, soweit wie möglich abzuklären, ob es sich bei dem Reflex um ein für Chorea und vielleicht darüber hinaus für das choreatische Syndrom konstantes Zeichen handelt, ob der Reflex als Beitrag zur Lokalisierung des anatomischen Substrates bei Dyskinesien verwertet werden kann und ob ihm unter Umständen differentialdiagnostische Bedeutung zukommt.

III. Material

Das Krankengut stammt aus den Universitäts-Kinderkliniken Bern, Lausanne und Zürich, aus den Anstalten für Epileptische Zürich und Tschugg, aus der ambulanten Sprechstunde der Heil- und Pflegeanstalt Rosegg sowie aus der Privatpraxis verschiedener Ärzte.

Als Kontrollmaterial dienten die seit November 1947 in der Kinderbeobachtungsstation «Gotthelfhaus» in Biberist behandelten und der ambulanten Sprechstunde daselbst zugeführten Kinder. Sie wurden ausnahmslos auf den cl.AeR. hin untersucht. Es handelte sich dabei meist um körperlich gesunde Kinder ohne pathologische neurologische Symptome.

IV. Methodik der Prüfung des Reflexes

Es sei vorweggenommen, daß es sich beim cl.AeR. nicht um den schon bekannten Rippenbogenreflex handelt. Bei letzterem tritt bei Beklopfen des Rippenbogens physiologisch eine Einziehung des Epigastriums mit Verziehung des Nabels in Richtung des Reizes auf. Der Reflexerfolg besteht demnach in einer seitengleichen Kontraktion der oberen Bauchmuskulatur.

Anders beim Tramerschen cl.AeR., dessen Auslösungstechnik nachfolgend kurz dargestellt sei:

Es wird auf der Höhe des Reizortes für den oberen Bauchdeckenreflex mit dem Reflexhammer ein kurzer Schlag gesetzt. Der positive Ausfall besteht in einer einmaligen blitzartigen Kontraktion entweder der ganzen Gegenseite oder aber, was häufiger ist, eines enger umschriebenen Bezirkes, z. B. contralateral auf der Höhe des Reizortes. In mehreren Fällen wurde auch nur eine Kontraktion der gegenseitigen Partie des *M. rectus abdominis* beobachtet.

Die Prüfung wird am besten beim Patienten in entspannter Rückenlage und unter seitengleichen Bedingungen vorgenommen. Es ist darauf zu achten, daß nicht eine den Schlag begleitende Erschütterung oder eine Willkürkontraktion als Reflex aufgefaßt wird. Zur Ausschaltung letzterer

empfiehlt es sich, bei ängstlichen und nervösen Patienten, vor allem bei Kindern, hin und wieder einen «Scheinschlag» auszuführen. Bei Kranken mit fettreichem Abdomen kann die Untersuchung erschwert sein. Die für das Auge nicht sichtbare Kontraktion kann in diesen Fällen aber meist durch Auflegen der Hand auf der dem Reizort contralateralen Bauchseite gefühlt werden.

V. Kasuistik

a) *Chorea minor, choreiforme Zustandsbilder und Chorea Huntington*

Veranlassung, diese Gruppe gesondert und in erster Linie zu besprechen, bildet die Vermutung *Tramers*, daß der cl.AeR. auf diesem Gebiete möglicherweise als differentialdiagnostisches Hilfsmittel verwendet werden kann.

Zur Untersuchung kamen 7 Fälle mit Chorea minor, 2 Fälle mit choreiformen Bewegungen und 1 Fall mit Chorea Huntington.

Fall 1. F., A., ♂, 1939. Chorea minor leichteren Grades?

Familienanamnese: Großmutter mütterlicherseits an «Herzschlag», Großvater väterlicherseits an Leberkrebs gestorben. Ein Bruder des letzteren habe als Kind Veitstanz gehabt, sei ebenso vergeßlich und zerstreut gewesen wie Patient. Der Vater des letzteren litt mit 10 Jahren an Schreckträumen und Pseudohalluzinationen (sah in der Dämmerung ein grünes Männchen auf der Treppe).

Persönliche Anamnese: Geburt und erste Entwicklung normal. Keine pathologische Enuresis. 1942 wegen Kryptorchismus beidseitig operiert. Erzieherisch immer etwas schwierig, in vermehrtem Maße seit Herbst 1947. Damals zum ersten Mal Schlafwandel beobachtet. Er sei zerstreut und vergeßlich, habe in den Schulleistungen nachgelassen. Hie und da falle er hin. Daneben zeige er auffällige Bewegungen. Gemäß ärztlichem Bericht hatte der Knabe folgende Krankheiten durchgemacht: mit 2 Jahren Urticaria, 1945 Bronchitis, Januar 1946 Enteritis, April 1946 leichte vegetative Störungen, besonders stärkeres Schwitzen, auf Bellergal hin Besserung. Pirquet negativ. Mitte Oktober 1947 katarrhalische Angina, nach 3 Tagen entfiebert. Mitte November 1947 ständig tiefes Atemholen. Es wurde ein systolisches Geräusch über dem Herzen mit paukendem 2. Pulmonalton festgestellt. Senkung 5/13, leichte Anämie. Mitte Dezember 1947 Varicellen. Daraufhin wurde der Knabe wieder nervöser, zeigte vermehrten Lufthunger und motorische Unruhe. Der Hausarzt hegte Verdacht auf eine Chorea minor und wies ihn zur Abklärung der Diagnose Dr. *Tramer* zu. Neurologische Untersuchung im Gotthelfhaus Februar 1948: Im ganzen normales Reflexbild, hingegen fiel der cl.AeR. mit Reizstelle rechts stark positiv aus, mit Reizstelle links ganz schwach positiv. Der Rippenbogenreflex war rechts deutlich auszulösen, links negativ. Es wurde die Diagnose einer leichten Chorea minor gestellt und eine entsprechende Therapie durchgeführt.

Bei einer Kontrolle am 28. April 1948 konnte der cl.AeR. nicht mehr ausgelöst werden. Auch die choreatische Unruhe war verschwunden.

Zusammenfassung: Bei einem stark vegetativ-nervös stigmatisierten 9jährigen Knaben mit Chorea-Belastung in der Familie kommt es nach einer katarrhalischen Angina im Herbst 1947 zu psychischen Veränderungen (Zerstreutheit, Vergeßlichkeit, Nachlassen der Schulleistungen), zu Atemstörungen, Schlafwandel, motorischer Schwäche und auffallenden Bewegungen. Der cl.AeR. wird beidseitig positiv gefunden. Nach antichoreatischer Therapie ist er zwei Monate später nicht mehr feststellbar.

Fall 2. R., A., ♀, 1936. Chronische, seit frühester Säuglingszeit bestehende choreiforme Bewegungen. (Aus der ambulanten Sprechstunde der Kinderbeobachtungsstation «Gott-helfhaus» in Biberist.)

Das Mädchen wurde von seiner Hilfsschullehrerin mit der Frage zugewiesen, ob medi-zinisch gegen die veitstanzähnlichen Bewegungen nicht angekämpft werden könne.

Familienanamnese: Großeltern väterlicherseits nichts Besonderes. Urgroßvater mütterlicherseits war von aufgeregtem Wesen, Gewohnheitstrinker. Großvater mütterlicherseits ebenfalls Trinker, mit 50 Jahren an «Herzschlag» gestorben. Großmutter mütterlicherseits zeigte angeblich eine rachitische Rückenverkrümmung. Eine Großtante mütterlicherseits lebt heute noch, ist stets tätig, hastig, lacht und weint in der gleichen Minute. Die Mutter selbst ist gesund, etwas launenhaft, stimmungslabil und wetterempfindlich; eine ihrer Schwestern war in der Jugend ein aufgeregtes, flatterhaftes, nie frohes Kind. Letztere und ein Bruder der Mutter weisen ein auffälliges Augenzwinkern auf.

Persönliche Anamnese: A. ist das viertälteste von 7 Kindern. Schwangerschaft und Geburt normal. A. sei immer ein schwächliches Kind gewesen und gleich im Anfang durch seine Ungeschicklichkeit im Trinken (Wegschlagen des Mundes), seine Nervosität und Zuckun-gen aufgefallen. Im ersten Lebensmonat habe es eine hochgradige Diarrhöe («Augustruhr») durchgemacht. Beim Zahnen nichts Besonderes, Gehen mit 16 Monaten, früh bettrein. Wegen der Nervosität und der geistigen Rückständigkeit wurde der Schulbesuch um ein Jahr hinausgeschoben. Jetzt besucht das Mädchen die 3. Hilfsklasse. Es sei viel müde, ap-petitlos und im Gehen durch ständige ausschlagende Bewegungen behindert. Zeitweise sei es gereizt und böse.

Der um 2 Jahre ältere Bruder zeige das gleiche hyperkinetische Bild, jedoch weniger stark ausgeprägt. Genaueres konnte nicht eruiert werden, und zu einer Untersuchung waren die Eltern, Bauern im Berner Jura, nicht bereit. Das Kind A. befindet sich seit seinem 6. Lebensmonat bei einer Tante väterlicherseits.

Befund am 28. April 1948: Überschlankes Kind mit langen, dünnen Extremitäten, mitt-lerem Hautturgor, leicht vergrößerter Schilddrüse und normalem Herz- und Lungen-befund. Ausgeprägte Hyperkinesie in Form von choreaartigen Bewegungen mit allen Extre-mitäten, mit dem Rumpf und mit dem Kopf. Grimassieren, oft schnauzartiger Krampf der Lippen und kaninchenartige Freßbewegungen, pendelartige Zungenausschläge. Ver-mehrte Salivation. Neurologisch: Beim Romberg starkes Grimassieren, mittelgradiger Lidremor, Kopfneigung nach links und Dorsalflexion beider Großzehen, daneben keine Unsicherheit. Sehnenreflexe lebhaft, seitengleich. Bauchdeckenreflexe in allen Etagen aus-lösbar, rechts etwas stärker als links. Rippenbogenreflex beidseits schwach auslösbar. Cl.AeR. beidseits positiv, bei Reizstelle rechts etwas stärker mit Kontraktion der obern und mittlern Muskelpartien. Zeichnen und Schreiben sind durch die 'ausfahrenden Bewegun-gen erschwert. Intellektuell schwach¹ begabt. Charakterlich: Bald ängstlich-mißtrauisch, bald ungemindert-euphorisch.

24. September 1948.
Alice

Abb. 1. Schriftprobe vom 24. September 1948.

Zusammenfassung: 12jähriges, debiles Mädchen, das angeblich seit Ge-burt an Zuckungen leidet und im ersten Lebensmonat eine hochgradige Diarrhöe durchgemacht hat, zeigt das Bild einer choreiformen Bewegungs-störung. Der cl.AeR., erstmals am 28. April 1948 geprüft und später auch in verschiedenen Kontrollen, fiel beidseits positiv aus. Der um 2 Jahre äl-

tere Bruder leidet angeblich an der gleichen, aber etwas schwächer entwickelten Nervenkrankheit. Eine Untersuchung des Knaben war aus äußern Gründen nicht möglich. Interessant ist die Häufung von somatischen und psychischen Stammhirnzeichen in der mütterlichen Aszendenz (auffälliges Augenzwinkern, reizbares, aufgeregtes und geschäftigtes Wesen, Stimmungs labilität). Ob es sich bei dem Kinde tatsächlich um eine angeborene choreaartige Bewegungsstörung handelt, oder ob gleichzeitig mit der Verdauungsstörung im 1. Lebensmonat ein encephalitischer Prozeß, der bei einem zu Stammhirnerkrankungen disponierten Kinde zu der Bewegungsstörung geführt hat, stattgefunden hat, kann nicht näher abgeklärt werden, da vor allem auch anamnestiche Angaben über den mit der gleichen Krankheit behafteten Bruder fehlen.

Fall 3. B., A., ♀, 1934. Chorea minor. (Fall von Dr. St. in G.)

Familienanamnese: Die Mutter, eine Tante mütterlicherseits sowie der Großvater väterlicherseits haben eine Chorea minor durchgemacht. Die Mutter leidet an jährlich wiederkehrendem Gelenkrheumatismus, eine ihrer Schwestern sei schwermütig. Eine Schwester des Kindes A. (1939) litt 1947 an einer schweren Form von Chorea minor und war bei obgenanntem Arzt in Behandlung.

Persönliche Anamnese: A. ist das älteste von 3 Geschwistern. Mit 2 Jahren Diphtherie, mehrmals Angina, Masern. Am 25. Mai 1948 Konsultation beim Hausarzt. Das Kind hatte 5 Wochen vorher einen Halsabszeß gehabt und war seit 10 Tagen durch seinen merkwürdigen Gang und eigenartige Bewegungen aufgefallen. Der Arzt stellte choreatische Bewegungen, besonders an den untern Extremitäten, eine paradoxe Zwerchfellatmung und einen positiven Gordonschen Knieschnenreflex fest. Sehnenreflexe seitengleich, Babinski negativ. Körpergewicht 43,8 kg, Senkung 15/30 (1. und 2. Stunde), Urin o. B.

Eigene Untersuchung am 5. Juni 1948, also ca. 3 Wochen nach Auftreten der choreatischen Bewegungen: Schlankes Mädchen mit geringem Fettpolster. Rötlich-blonder Typus. Epheliden, etwas heisere, schleppende Sprache, guter affektiver Rapport. Tonsillen beidseits hypertrophisch, kleine indolente Lymphdrüsen am Hals, Schilddrüse nicht vergrößert. Herz und Lungen o. B. Bezüglich Genitalentwicklung vorgeschrittene Vorpubertät. Pupillen mittelweit, normale Reaktion. Aschner — 18, dabei choreatische Bewegungen im rechten Arm und rechten Bein, vereinzelt auch auf der linken Seite. Dermographismus: stark rot, eleviert, mit Hofbildung. Hände und Vorderarme bläulich verfärbt, friere rasch. Kein Fingertremor, dagegen choreatische Bewegungen beim Spreizen der Finger, besonders rechts. Rohe Kraft, dynamometrisch: rechts 40, links 45 (Rechtshänderin!). Muskulatur hypotonisch. Sehnenreflexe lebhaft, rechts etwas stärker als links. Deutliches Gordon-Zeichen rechts, kein Babinski. Bauchdeckenreflexe lebhaft, $re > li$, Rippenbogenreflex $re++$, $li—$, $cl.AeR.$ bei Reizstelle rechts blitzartige Kontraktion der obern Partie des M. rectus abdominis, bei Reizstelle links negativ. Fingernasenversuch und Kniehackenversuch o. B., Romberg negativ. Es wurde dabei Dorsalflexion der Großzehe rechts beobachtet. Das Mädchen gab an, daß es ihm im rechten Auge gezittert habe. Weiter sagte es aus, daß es beim Gehen oft das rechte Bein nicht nachziehen könne, weil der Fuß so schwer sei.

Bei einer Kontrolluntersuchung am 18. Juni 1948 fühlte es sich allgemein besser, gab an, geheilt zu sein. Während der Untersuchung und im Gespräch mit ihm wurden keine choreatischen Bewegungen beobachtet. Der $cl.AeR.$ fiel beidseits negativ aus. Der Bauchdeckenreflex war weniger lebhaft als bei der ersten Untersuchung, seitengleich.

Zusammenfassung: Bei einem 14jährigen Mädchen mit Zeichen von vegetativer Dystonie und Choreabelastung väterlicher- und mütterlicherseits ist der $cl.AeR.$ nach *Tramer* ca. 3 Wochen nach Ausbruch der Chorea minor

bei Reizstelle rechts positiv. Es kontrahiert sich dabei nur die obere Partie des M. rectus abdominis. Bei einer Kontrolluntersuchung 2 Wochen später wird der Reflex negativ gefunden, auch das choreatische Bild ist verschwunden.

Fall 4. R., L., ♀, 1938. Chorea minor. (Universitäts Kinderklinik Bern, Spitaleintritt 28. Mai 1948.)

Spitalanamnese: Eltern und 3 Geschwister gesund, keine Tuberkulose in der Familie. Geburt normal, 3 Monate an der Brust gestillt. Frühere Krankheiten: Pertussis, Scharlach, Pleuritis, Angina, Masern, Röteln, Gastroenteritis. Nie Rheumatismus. Beginn der Chorea 3-4 Wochen vor Spitaleintritt mit ausfahrenden Bewegungen an Armen und Beinen. Kein Grimassieren, kein unsicherer Gang. Beim Reden keine Schwierigkeiten, in der Schule gut bis ans Schreiben, das infolge zappelnder Bewegungen erschwert ist. Schlaf ruhig, aber Appetitabnahme, Verstopfung. Keine Gelenkschmerzen, kein Herzklopfen oder stechende Schmerzen über der Herzgegend. Eintrittsbefund: Guter Allgemein- und Ernährungszustand. Mit beiden Armen, besonders aber mit rechtem Arm und rechtem Bein, unkoordinierte Bewegungen, die aber bei gewollter Handlung zum größten Teil zurückgedrängt werden können. Romberg und Strichgehen normal. Fingernasenversuch nicht besonders unsicher. Paradoxe Zwerchfellatmung, Gordon-Zeichen negativ. Psychisch normal. Sprache: vereinzelte Zäsuren. Normales Reflexbild mit Ausnahme der gesteigerten Bauchdeckenreflexe. Mundhöhle, Herz und Lungen o. B. Senkung 5 · 19. Das Mädchen war seit Spitaleintritt intensiv mit Benadon (Therapie nach *Glanzmann*¹) behandelt worden.

Untersuchung auf den cl. AeR. am 7. Juni 1948: Beidseits negativ bei gesteigerten Bauchdeckenreflexen.

Zusammenfassung: Bei einem 10jährigen Mädchen mit Chorea minor, das normale Sehnenreflexe, aber ein positives Czerny-Zeichen und beidseits gesteigerte Bauchdeckenreflexe zeigt, ist der cl. AeR. nach ca. 5wöchiger Krankheitsdauer weder von rechts noch von links auszulösen.

Fall 5. Sch., M., ♀, 1935. Chorea minor. (Universitäts-Kinderklinik Zürich, Spitaleintritt 1. Juni 1948.)

Spitalanamnese: Keine Blutsverwandtschaft der Eltern, kein Alkoholismus und keine Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie. 4 Geschwister. 11jährige Schwester der Pat. war schon 2mal an Chorea minor erkrankt.

Persönliche Anamnese: Geburt normal, keine Asphyxie, normale erste Entwicklung. Frühere Krankheiten: Masern, Keuchhusten, häufige Halsentzündungen. Jetzige Krankheit: Im Herbst 1947 erstmals auffallende Bewegungen, es wurden Kräuter-Nerven-Dragees verabreicht. Januar bis Februar 1948 Halsentzündung mit Fieber zwischen 38 und 39° C. Schmerzen in den Knien, keine Behandlung. Mitte April wurde das Kind zusehends zappziger, zerschlug Geschirr, schlief schlecht. Mitteltute Schülerin, unauffällig im Verkehr, bis jetzt keine Menses. Eintrittsbefund: großgewachsenes schlankes Mädchen mit gerötetem Gesicht. Fahrige Bewegungen mit Händen, Füßen und mit dem Kopf. Sprache nicht auffallend, Schrift nicht wesentlich deformiert. Mäßige Hypotonie der Muskulatur. Lungen o. B. Herz: systolisches Geräusch an der Spitze, besonders aber über dem Erbischen Punkt. Blutdruck normal. Hämoglobin 102%. Tonsillen nicht vergrößert. Haut marmoriert, Dermographismus nicht gesteigert. Pupillenreflexe normal, Einstellnystagmus beidseits in der seitlichen Endstellung. Sehnenreflexe von normaler Stärke und seiten gleich, keine pathologischen Reflexe, keine paradoxe Zwerchfellatmung, keine Zeichen einer erhöhten neuromuskulären Erregbarkeit.

Untersuchung auf den cl. AeR. am 25. Juni 1948: Reizstelle rechts: inkonstante Kontraktion links an symmetrischer Stelle. Reizstelle links: negativ.

¹ *Kost, F.: Z. Vitaminforsch. (Schwz) XX, 1/3 (1948).*

Zusammenfassung: 13jähriges Mädchen, dessen jüngere Schwester schon 2mal eine Chorea minor durchgemacht hat und dessen eigener Krankheitsbeginn auf Herbst 1947 fällt, erleidet im April 1948 nach einer fieberhaften Angina eine Exacerbation. Es zeigt am 25. Juni 1948 bei Reizstelle rechts eine deutliche, aber inkonstante Kontraktion auf Höhe des Reizortes, bei Reizstelle links einen negativen Ausfall rechts.

Fall 6. H., D., ♀, 1939. Abgelaufene Chorea minor. (Aus der Privatpraxis von Dr. R. in S.)

Persönliche Anamnese: Pat. ist jüngstes von 10 Geschwistern. Keine familiäre Disposition zu Chorea. Eine Cousine leidet an Epilepsie. Das Kind war vom 21. April 1947 bis 17. April 1948 in einem Kindersanatorium in Davos (Hilusdrüsen-Tuberkulose mit Einbruch in den Hauptbronchus rechts und Atelektase des Unterlappens). Ende Dezember 1947 Beginn einer Chorea minor ohne Beteiligung des Herzens oder der Gelenke. Therapie: Lüninal. Am 10. Tag kleinfleckiges Exanthem mit Leukopenie von 2900. In der Folge Besserung der Chorea. In der Woche vor dem Austritt Recidiv. Weiterbehandlung durch Hausarzt. Blutsenkung am 31. Juli 1948: 6 mm in der 1. Stunde.

Eigene Untersuchung am 31. Juli 1948: Keine choreatischen Bewegungen mehr, normales Reflexbild. Cl.AeR. beidseits nicht auszulösen.

Fall 7. H., H., ♀, 1938. Abgelaufene Chorea minor. (Aus der Privatpraxis von Dr. P. in N.)

Familienanamnese: Vater Äthlyker, Mutter zeigt ausgesprochene vegetative Dystonie. Zweitjüngster Bruder mütterlicherseits geistig schwach, eine Schwester mütterlicherseits in Königsfelden interniert.

Persönliche Anamnese: Anfangs Mai 1947 Polyarthrititis mit akutem Erguß. 8 Tage später Endocarditis. Senkung 130/140 (1. und 2. Stunde). Ende Juni entfiebert. 10 Tage nach dem Aufstehen choreatische Bewegungen, enorme Unruhe, rechts hemiplegisch. Liegekur bis September 1947. Normale Senkung, normales Reflexbild. Hie und da noch auffällige Bewegungen, die aber Willkürcharakter tragen und auf Befehl hin sofort abgestellt werden. Der cl.AeR. war am 24. Juli 1948 beidseits negativ.

Fall 8. C., H., ♀, 1938. Chorea minor. (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Lausanne.)

Klinik-Anamnese: Familienanamnese nicht zu eruieren. Das Kind machte im März bis April 1948 einen Gelenkrheumatismus durch. Eintritt ins Kinderspital Lausanne am 8. Juni 1948. Aufnahmestatus: Kind in mittlerem Ernährungszustand, fieberfrei, choreatische Bewegungen im Gesicht und an den Gliedmaßen, rechts stärker als links (Linkshänderin!). Schwache Intelligenz. Puls regelmäßig, paradoxe Zwerchfellatmung, systolisches Geräusch über der Mitralis. Nasenfingerversuch und Kniehackenversuch unmöglich. Sehnenreflexe sehr lebhaft, kein Clonus. Abdominalreflexe in allen Etagen positiv. Leichte Chorea der Zunge. Am 23. Juli kein Herzgeräusch mehr.

Untersuchung auf den cl.AeR. am 6. September 1948: Reizstelle links: deutliche Kontraktion rechts. Reizstelle rechts: fragliche und erschöpfbare Kontraktion links. Bauchdeckenreflexe links deutlich lebhafter als rechts. Noch immer choreatische Bewegungen an Extremitäten und im Gesicht.

Zusammenfassung: Bei einem 10jährigen Mädchen mit mehrmonatiger Krankheitsdauer und noch voll ausgeprägtem choreatischem Bild wird der cl.AeR. mit Reizstelle links einwandfrei positiv gefunden.

Fall 9. St., M., ♀, 1939. Choreiforme Bewegungsstörung mit Zwangsvorstellungen. (Fall von Dr. M. Tramer.)

Familienanamnese: Vater macht depressiv-neurotischen Eindruck, hatte fliegende Gliedersucht und Herzklappenentzündung in der Jugend. Jetzt habe er mit den Nerven zu tun (Einschlafen der Finger und Arme bei großer Anstrengung). Seine Mutter habe in gleicher Weise auf Kälte reagiert.

Persönliche Anamnese: Das Mädchen Marie ist Alleinkind. Normale erste Entwicklung, keine Enuresis. Der Hausarzt wurde am 29. September 1948 dringend zu dem Kinde gerufen. Er fand es schwer atmend, mit ängstlichem Blick, von Kissen gestützt im Bett. Es bot den Anblick eines schwer herzkranken Patienten. Objektiv negativer körperlicher Befund. Senkung normal, Urin ohne Eiweiß und Zucker, auch das Blutbild, außer einer leichten Anämie, o. B. Bei der Durchleuchtung normale Thoraxorgane. Auffallend waren ausfahrende, unkoordinierte Bewegungen. Angstzustände sollen schon seit geraumer Zeit bestehen. Das Mädchen wolle nicht mehr allein sein, es sehe Särge, glaube, es müsse bald sterben.

In Ergänzung dazu berichtete der Vater, daß das Kind ausgangs Sommer nach vorgängiger Angina über Kopfweh geklagt und sich niedergelegt habe. Temperatur 39° C. Es habe Angst gehabt und geglaubt, es müsse sterben, dabei «Schlottern» der Glieder. Seither klage es über Unruhe in den Gliedmaßen, Schmerzen im Hinterkopf und im Leib. Die psychische Exploration am 28. Oktober 1948 (Dr. M. Tramer) ergab, daß das Mädchen im Frühling 1948 ein Schreckerlebnis hatte. Als es die Todesnachricht einer Verwandten, deren Sterben es beigewohnt hatte, einer Tante überbringen sollte, sah es im Walde am Wegrand einen Mann, der nur mit einem kurzen Leibchen bekleidet war. Es erschrak, fuhr mit dem Velo rasch weiter, kehrte sich aber immer wieder um, um sich zu vergewissern, daß ihm niemand nachfahre. Es meinte, der Mann wolle es erschießen. Tagsüber sehe es einen braunen Sarg, es habe Angst vor dem Sterben, besonders wenn es ihm so schwindlig werde und wenn es so Schmerzen im Hinterkopf habe. Guter Kontakt, natürlicher affektiver Ausdruck, offene Antworten.

Körperlich: Mittelgroßes, kräftiges Mädchen mit rundem, etwas schwer wirkendem Kopf. Choreiforme Bewegungen mit Armen und Beinen, manchmal plötzliche Zuckungen im Gesicht, besonders links, hie und da Augen nach oben gedreht. Choreiforme Bewegungen auch mit dem Rumpf. Im ganzen aber nur schwach ausgeprägtes Bild. Augenbewegungen koordiniert, kein Nystagmus. Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz normal. Herz und Lunge o. B. Lebertrand leicht druckempfindlich. Puls 66, bei Druck auf Plexus solaris 84; Aschner negativ. Roter Dermographismus. Sehnenreflexe lebhaft, seitengleich, Bauchdeckenreflexe nicht gesteigert, Rippenbogenreflex beidseits nicht auslösbar, cl.AeR.: mit Reiz rechts ziemlich kräftige Kontraktion links, mit Reiz links schwächere und erschöpfbare Kontraktion rechts. Romberg negativ. Bei Standbein links unsicher, dreht sich dabei herum. Kein Finger- und kein Lidtremor. Bei gespreizten Fingern keine choreatische Unruhe.

Dieser Fall konnte weiter verfolgt und im speziellen auch das Verhalten der verschiedenen Bauchreflexe zueinander kontrolliert werden.

Datum	Bauchdeckenreflexe	Rippenbogenreflexe	cl.AeR.
28. Oktober 1948	+ +	0 0	Reiz rechts + Reiz links ×
11. November 1948 . . .	++ +	0 (+)	Rr. + Rl. 0
16. Dezember 1948 . . .	++ ++	+ 0	Rr. × Rl. 0
17. Februar 1949	++ ++	+ 0	Rr. 0 Rl. 0

× schwach auslösbar; (+) inkonstant.

Interessant in diesem Fall ist die vorgängige psychische Koordinationsstörung nach einem Schreckerlebnis. Durch übermäßiges Verharren eines stark affektbetonten Erlebnisses kommt es zu Angstzuständen und Zwangsvorstellungen, welche erstere von vegetativen Erscheinungen des Schreckes begleitet sind. Nach einem Infekt wird auch die Motorik gestört. Der cl.AeR.

wird auf der Höhe des Krankheitsbildes positiv gefunden. Nach antichoreatischer und psychischer Therapie verschwinden sowohl die körperlichen als auch die psychischen Symptome. Nach Abklingen der Krankheit kann der Reflex nicht mehr ausgelöst werden.

Fall 10. Z., H., 3, 1908. Chorea Huntington. (Aus der ambulanten Sprechstunde der Heil- und Pflegeanstalt Rosegg.)

Pat. stammt aus einer mit Chorea Huntington belasteten Familie. Beginn vor 2 Jahren.

Eigene Untersuchung am 10. Juli 1948: Maskengesicht, Pillendrehen, angedeutetes Zahnradphänomen, Choreatische Bewegungen mit Armen und Beinen, Grimassieren, besonders rechts. Pupillen o. B. Lingua plicata. Roter, nicht gesteigerter Dermographismus. Lidtremor. Fingernagelversuch nicht gestört. Romberg negativ (Dorsalflexion beider Großzehen!). Sehnen- und Periostreflexe sehr lebhaft. Babinski rechts positiv, links fraglich. Oppenheim beidseits positiv. Bauchdeckenreflexe: obere schwach, untere nicht auszulösen. Rippenbogenreflex beidseits schwach positiv. Cl.AeR.: Bei wiederholter Reizung links trat einmal eine schwache Kontraktion der untern Partie der Bauchmuskulatur rechts auf.

In Anbetracht dessen, daß es sich bei der Chorea Huntington um eine Erbkrankheit mit dominantem Erbgang handelt, wurden die 3 Kinder des Patienten am 10. August 1948 auf den Reflex hin untersucht. Er fiel bei dem ältesten Buben, Hans, geb. 1939, positiv aus. Bei Reizstelle links trat eine starke Kontraktion der contralateralen obern und mittlern Bauchmuskelpartien auf, bei Reizstelle rechts eine deutliche, aber nicht so ausgedehnte Kontraktion links. Bauchdeckenreflexe links $\succ$ rechts, rechts nur in der obern Etage auslösbar. Rippenbogenreflex beidseits nur mit Kontraktion des M. rectus abdominis. Sehnenreflexe sehr lebhaft. An Krankheiten hatte der Knabe spitze Blattern, Keuchhusten, Mumpf und Masern durchgemacht. Die Mutter schilderte ihn als reizbaren Buben, der rasch dreinschlägt. Er sei wohl etwas zappelig, auffällige Bewegungen sollen aber nie beobachtet worden sein. Bei einer Kontrolluntersuchung am 14. Januar 1949 durch Dr. Tramer ergab sich bezüglich des Reflexes dasselbe Bild¹.

Die 1941 geborene Schwester des Knaben, T., zeigte den Reflex nicht. Es fiel einzig eine starke homolaterale Kontraktion auf. Bei W., geb. 1946, war er ebenfalls negativ.

b) Verschiedene Affektionen des Zentralnervensystems

Es wurden insgesamt 55 Patienten untersucht, worunter auch Kinder. Viele unter ihnen wiesen dyskinetische Störungen in Form von einfachen Ausdrucksbewegungen, Tics, Tremor, Chorea oder Athetose auf. Die meisten litten an epileptischen Anfällen.

1. Genuine Epilepsie

In 12 Fällen von genuiner Epilepsie konnte der cl.AeR. nicht ausgelöst werden.

¹ Die Krankheit ist inzwischen so fortgeschritten, daß eine Internierung notwendig wurde. Der cl.AeR. ist nun heute beidseits positiv.

2. Mikrocephalie und Hydrocephalus

Es kamen vier mikrocephale, geistesschwache Kinder zur Untersuchung, darunter eines mit erhöhtem Tonus der Muskulatur, Krämpfen und Fingerspiel wie bei einem Säugling, eines mit angstneurotischem Symptom, Pyknolepsie und nervösen Tics, und eines mit ataktischem Gang und epileptischen Anfällen. Bei allen war der Reflex negativ.

Ebenso fiel er bei 3 Kindern mit chronischem Hydrocephalus negativ aus.

3. Cerebrale Kinderlähmung

In 2 Fällen von Little'scher Erkrankung war der Reflex nicht vorhanden. Desgleichen fehlte er bei einem Kleinkind mit Försterschem Typus der diplegischen Cerebrallähmung.

Unter 24 Fällen von halbseitiger Cerebrallähmung, meist vergesellschaftet mit Epilepsie, Geistesschwäche und Hyperkinese, konnte er 4mal ausgelöst werden. Von Interesse ist, daß bei diesen Patienten nie ein positiver Babinski feststellbar war und daß die Hautreflexe, besonders die Abdominalreflexe, auf der spastisch-gelähmten Seite wider Erwarten stärker vorhanden waren als auf der nicht gelähmten. Dieses Verhalten konnte bei den andern Patienten mit ähnlichen Bewegungsstörungen, die aber einen negativen Ausfall des Reflexes zeigten, nicht beobachtet werden.

Auf die Eigentümlichkeit, daß ein positiver Babinski bei diesen Kranken das Vorhandensein des cl.AeR. auszuschließen scheint, soll noch an anderer Stelle zurückgekommen werden. Zur Herausschälung eventuell aufklärender Symptome seien hier die Krankengeschichten der reflexpositiven Fälle wiedergegeben.

Fall 11. R., O., ♂, 1919. Status nach Hemiplegia spastica infantilis mit Beteiligung des extrapyramidalen Systems. Epileptische Anfälle mit Demenz. (Diagnose der Anstalt für Epileptische in Tschugg.)

Über die Familienanamnese ist nichts bekannt.

Persönliche Anamnese: Geburt normal, ein Jahr lang gestillt. Mit 9 Wochen angeblich Keuchhusten, später Diphtherie, Scharlach und «alle» Kinderkrankheiten. Mit 7 Jahren fiel ihm eine aufgerichtete Deichsel auf den Kopf, er erbrach sich und war 3–4 Stunden bewußtlos. Vom Zeitpunkt des Unfalles an blieb er geistig zurück. Schulbesuch nicht mehr möglich. In der Folge epileptische Anfälle. Seit ca. 10. Lebensjahr zittrig-nervös. Hie und da Einnässen und Kotschmierer, Schlafsucht wird negiert.

Charakterlich: gutmütig, wenn ihn niemand plagt; schlägt gern drein, wenn er gereizt wird. Ist oft stimmungslabil, wetterempfindlich und zänkisch-aufbrausend.

Befund: Maskengesicht, mäßig starke Salivation. Halbseitiger Schütteltremor rechts, den auch die Zunge mitmacht. Bei starkem Affekt Zunahme des Tremors mit Einbeziehung der linken Seite. Beim Gehen Nachschleifen des rechten Beines. Der rechte Arm wird im Ellbogen leicht flektiert, die rechte Hand im Hand- und in den Grundgelenken stark eingebogen gehalten und kann passiv kaum gestreckt werden. Mitbewegungen beider Arme beim Gehen nur sehr gering. Tonuserhöhung auf der ganzen rechten Seite, Flexibilitas cerea. Starke Entwicklungshemmung des rechten Armes und rechten Beines. Rechte Handinnenfläche schwitzt bedeutend stärker als die linke. Dieser Unterschied ist weniger deutlich an den Füßen. Die Sehnenreflexe sind rechts gesteigert. Kein Babinski, kein Oppenheim, kein Gordon.

Eigene Untersuchung im Januar 1949: Bauchdecken- und Rippenbogen-Reflexe rechts stärker als links. Rechts gesteigerter cl.AeR. mit Reizstelle rechts positiv, mit Reizstelle links fraglich.

Fall 12. D., M., ♀, 1930. Cerebrale Kinderlähmung mit Epilepsie. Athetoide Bewegungen im rechten Fuß und in der rechten Hand. (Anamnese und Befund aus der Krankengeschichte der Anstalt für Epileptische in Tschugg.)

Negative Familienanamnese, vor allem keine Belastung mit Epilepsie. Mit 10 Monaten «Zahnfieber», dann 7½stündige Bewußtlosigkeit und anschließend Hemiplegie rechts. Das Kind kam in der Schule nicht richtig vorwärts, war hie und da gereizt und jähzornig. Beginn eigentlicher epileptischer Anfälle im 3. Lebensjahr, vorher schon Absenzen beobachtet. Die Anfälle begannen mit Stöhnen und grimassierenden Bewegungen im Gesicht, die dann in generalisierte Krämpfe übergingen.

Befund: Plumpes, schwerfälliges Mädchen mit debilem Gesichtsausdruck. Hemiplegie rechts. Rechte Extremitäten trophisch, gegenüber linken unterentwickelt. Auffallende Untertemperatur der rechten Gliedmaßen. Eigenreflexe durchwegs lebhaft, aber auf der gelähmten Seite eindeutig gesteigert. Flexibilitas cerea. Am rechten Bein Zahnradphänomen. Im rechten Fuß angedeutet athetoide Bewegungen. Athetotische Bewegungen in den ersten 3 Fingern und im Handgelenk rechts. Babinski nicht auszulösen, hingegen wird die rechte Großzehe jedesmal beim Gehen im Moment des Vorsetzens des rechten Beines dorsalflektiert. Bauchdeckenreflex rechts stärker als links.

Prüfung des cl.AeR. im Januar 1949: Bei Reiz rechts kein Reizerfolg sichtbar, dagegen ist beim Auflegen der Hand eine deutliche Kontraktion links zu fühlen. Bei Reiz links negativ.

Fall 13. G., R., ♂, 1927. Cerebrale Kinderlähmung mit Epilepsie. Apraxie der Zungen- und Gesichtsmuskulatur. Imbecillität.

Aus der Krankengeschichte der Anstalt für Epileptische Tschugg: Frühgeburt, anschließend Lähmung rechts. Mit 5 Jahren kleine epileptische Anfälle mit Schäumen, aber ohne Zuckungen. Dann Pause. 1944 Wiederauftreten der Anfälle. Krankheiten: Keuchhusten, spitze Blätter, Lungenentzündung.

Befund: Charakterlich infantil, ängstlich, schüchtern. Hoher, von beiden Seiten eingedrückter Schädel. Mimik beim Lachen links etwas deutlicher als rechts. Deutliche Apraxie der Zungen- und Gesichtsmuskulatur. Sprache klosig und schwer. Keine Mitbewegungen beim Gehen. Pupillen rund, gleich weit, auf Licht und Konvergenz prompt reagierend. Grober Nystagmus beim Blick nach links. Hin und wieder nicht-konjugierte Augenbewegungen. Keine Doppelbilder nachweisbar. Fundus: Papillen beidseits verwaschen, rechts mehr als links. Herz und Lungen o. B. Leber und Milz nicht vergrößert. Tonus des rechten Armes und Beines erhöht. Trophisch rechter Arm bedeutend zurückgeblieben, rechtes Bein eine Spur unterentwickelt. Es wird beim Gehen ganz wenig circumducierend saccadiert vorgesetzt, Kniehackenversuch rechts unsicher, links normal. Finger-nasenversuch mit der rechten Hand ataktisch und saccadiert, aber auch mit der linken etwas unsicher. Sehnenreflexe rechts gesteigert, Knipsreflexe beidseits positiv, Trömmern links, Mayer fehlt beidseits. Babinski negativ.

Eigene Untersuchung auf den cl.AeR.: Reiz rechts: starke Kontraktion links; Reiz links: etwas schwächere Kontraktion rechts. Die Bauchdeckenreflexe sind rechts stärker als links.

Fall 14. B., R., ♀, 1932. Symptomatische Epilepsie nach cerebraler Hemiplegie. Debilität. (Krankengeschichte und Befund der Anstalt für Epileptische in Zürich.)

Einziges Kind, normale Geburt. Seit Mai 1942 Anfälle von einigen Minuten. Mit 2½ Jahren schlagartige linksseitige Lähmung. Wiederholt Angina. Gallensteinoperation am 9. Juli 1947. Vater ischiasleidend, Mutter Asthmatikerin. Status: Gang spastisch-paretisch links. Linker Arm und linkes Bein in Beugekontraktur. Linke Gesichtshälfte schlaff. Ständig athetotisch-wurmartige Bewegungen der linken Hand und des linken Fußes. Mediane Operationsnarbe. Keine Pyramidenzeichen außer einem Clonus des linken Fußes, der sich langsam erschöpft.

Prüfung des cl.AeR.: Reiz rechts: links +; Reiz links: rechts ++. Lebhaftes, seiten-gleiche Bauchdecken- und Rippenbogenreflexe.

4. Parkinsonismus

Es kamen 2 Patientinnen im Alter von 26 und 35 Jahren mit typischem Schütteltremor und Muskelrigidität zur Untersuchung. Bei beiden war der Reflex negativ. In einem weiteren Falle, in dem eine Encephalitis lethargica vermutet werden kann, mit ticartigen Bewegungen der Gesichtsmuskeln und epileptischen Anfällen, war er ebenfalls nicht auslösbar.

5. Multiple Sklerose

Bei einer Patientin mit multipler Sklerose in fortgeschrittenem Stadium war der Reflex nicht auszulösen.

6. Friedreichsche hereditäre Ataxie

16jähriger, mit dieser Krankheit behafteter Jüngling mit typischem Friedreichschem Hohlfuß mit Dauer-Babinski, hochgradiger Ataxie, ausgesprochenem choreatisch-athetotischem Symptombild und starken vegetativen Störungen zeigt den cl.AeR. bei Reizstelle rechts eindeutig positiv. Es kontrahiert sich dabei die ganze obere und mittlere Bauchmuskelpartie links. Bei Reiz links ist er inkonstant vorhanden, und der Erfolg ist ein bedeutend schwächerer. Auch hier sind die Bauchdeckenreflexe nicht seitengleich (rechts stärker als links).

Die Progressivität dieses Falles konnte seit 1940 verfolgt werden. Der um 4 Jahre ältere Bruder zeigt dieselbe Krankheit, ist nun dauernd bettlägerig. Eine Prüfung des Reflexes bei ihm war aus äußeren Gründen nicht möglich.

Anamnestisch wird nur Geisteskrankheit einer Tante väterlicherseits vermerkt. Die Großmutter mütterlicherseits hat mit 15 Jahren geboren.

Was ich werden möchte:
Meine ganze Kunst hängt an der
Korollararbeit.
Die

Abb. 2. Schriftprobe vom 25. Mai 1949.

7. Tuberkulöse Meningitis

Es wurde 1 Fall mit typischen Pyramidenzeichen untersucht. Der Reflex war negativ.

8. Lues congenita

Da in dem zur Untersuchung gekommenen Fall der Reflex positiv ausfiel, sei die Krankengeschichte (Anstalt Tschugg) wiedergegeben.

Fall 15. H., M., ♂, 1932. Larvierte Lues congenita mit epileptischen Anfällen.

Familienanamnese: Eltern sind beide syphilitisch infiziert. Großmutter war schon syphilitisch erkrankt, Alkoholikerin. Pat. hat 2 gesunde Geschwister.

Persönliche Anamnese: Normale Geburt, im Alter von 2 Monaten sehr nervös. Sprechen mit 1 ½ Jahren. Erste epileptische Anfälle mit 2 Jahren, und zwar sofort große. Spirocidkur mit 3 ½ Jahren. 1944 Röteln.

Charakterlich: stark reizbar, unverträglich.

Körperlich: Asthenischer Typus mit relativ kleinem Hirnschädel. Schmelzdefekte an den Zähnen, sonst keine somatischen Zeichen einer kongenitalen Lues. Pupillen rund, gleich weit, mit normaler Reaktion. Sehnenreflexe an allen 4 Gliedmaßen lebhaft, an den unteren gesteigert. Die Auslösungszone der Patellarsehnenreflexe ist verbreitert. Keine Pyramidenzeichen. Angedeutetes Abspreizen der Kleinzehe links (Puu-seppischer Reflex). Romberg negativ. Tiefensensibilität nicht gestört. Keine ataktischen Zeichen.

Eigenartig ist, daß der Pat. längere Zeit keine Anfälle hat, um dann plötzlich mehrere hintereinander zu bekommen. Gesamtzahl der Anfälle 1947: 118 große, 20 kleine.

Occipitale Encephalographie am 25. Januar 1949: Geringfügige Erweiterung des rechten Seitenventrikels, besonders im Vorderhornbereich. Kleiner Pinealisverkalkungsschatten.

Eigene Untersuchung auf den cl.AeR. hin: Bei Reiz rechts positiv, bei Reiz links negativ.

Bauchdeckenreflexe rechts gesteigert.

9. Vegetative Neurose

Bei 2 Kindern mit noch ausgesprochenen Krankheitssymptomen konnte der Reflex nicht ausgelöst werden.

c) Kontrolluntersuchungen an neurologisch gesunden Kindern

Unter 160 Kindern, die auf den cl.AeR. hin untersucht werden konnten, wurde er 10mal positiv gefunden. Es betraf dies Kinder, die vor allem wegen nervöser Unruhe (Zappligkeit), Gedächtnisschwäche, Konzentrationsunfähigkeit und «Tagträumerei» der Beobachtungsstation Gotthelfhaus zugeschickt worden waren. Sie waren meist in der Schule unmöglich und boten auch zu Hause große erzieherische Schwierigkeiten. Am Nervensystem ließ sich mehrheitlich außer Mikrosymptomen nichts Abnormes feststellen.

Fall 16. A., P., ♂, 1940. Nervosität, störendes Verhalten in der Schule, schwieriger Charakter.

Familienanamnese: Großmutter mütterlicherseits starb an tuberkulöser Hirnhautentzündung, Vater des Knaben 41jährig an «Herzkrämpfen». Er sei charakterlich eigentümlich gewesen, nervös, aufbrausend und «remplig» bei der Arbeit. Hie und da habe er auch etwas zu viel getrunken. Die Mutter war während der Schwangerschaft nierenleidend. Kurz vor der Geburt habe sie einen Schüttelfrost gehabt. Heute leidet sie an Ischias.

Persönliche Anamnese: Geburt und erste Entwicklung des Knaben normal. Bettsauber mit einem Jahr, später aber wieder zu nassen begonnen, macht dies auch heute als 8-jähriger noch vereinzelt. Mit 3 und 7 Jahren Herpes corneae. Der 2. Entzündung im Frühling 1947 soll eine Grippe mit hohem Fieber vorausgegangen sein. Vorher schon häufig

Angina. Hie und da Aufschrecken im Schlaf, häufig Zuckungen während desselben (Knabe schläft bei Mutter im Bett). Häufig Klagen über Schmerzen im rechten Bein.

Der Knabe sei trotzig, habe vor niemand Respekt. Die Lehrerin wolle ihn wegen seines störenden Verhaltens in der Schule nicht promovieren, er könne nie ruhig sitzen, bewege ständig seine Beine. Beim Schreiben zittere er mit der Hand. Er necke und plage die Kameraden, bringe die Klasse durcheinander.

Befund: Körperlich altersgemäß entwickelter Knabe mit Vitiligo im Gesicht und chronisch heiserer Stimme. Konvergenzschielen, normale Pupillenreaktionen. Tonsillen vergrößert, zerklüftet. Leises systolisches Geräusch über dem Herzen, vor allem über dem Erbschen Punkt. Blutdruck leicht erhöht, Senkungsgeschwindigkeit im Blut normal, leichte Anämie. Wassermann im Blut negativ. Keine erhöhte neuromuskuläre Erregbarkeit, keine Zeichen einer vegetativen Dystonie. Sehnenreflexe lebhaft, seitengleich, etwas verlangsamte Dekontraktion beim Patellarsehenreflex. Bauchdecken- und Cremasterreflexe ebenfalls lebhaft, letztere sogar von der Fußsohle aus auszulösen. Cl.AeR. beidseits schwach positiv, von rechts aus etwas stärker als von links aus. Keine Pyramidenzeichen, keine ataktischen Störungen, kein objektiv feststellbarer Tremor. Auch für die Schmerzen im Bein fehlen Anhaltspunkte.

Elektroencephalogramm (Dr. Bärtschi, Bern): Negativ bezüglich Epilepsie. Auffallende frontale fast-activity.

Intellektuell mäßig, durchschnittlich begabt, wirkt außerordentlich langsam, bedächtig-besonnen.

Charakterlich: reizbar, launenhaft, zerstreut, Neigung zu Trotzhaltungen und affektiven Explosionen. Schließt sich oft ab, meist ernst-düsterer Gesichtsausdruck. Mimik wenig beweglich.

Auf der Station fiel er auf durch seinen außerordentlichen Bewegungsdrang. Choreatische oder choreaähnliche Bewegungen wurden aber nie beobachtet.

Es erhebt sich auf Grund des positiven cl.AeR. und der Bewegungsunruhe die Frage, ob die fieberhafte Erkrankung im Frühling 1947 nicht zu einer leichten Form von Chorea minor hätte führen können. Dieser Fall wird weiter verfolgt werden.

Fall 17. H., P., ♂, 1939. Schulschwierigkeiten infolge Nervosität. (Aus der ambulanten Sprchstunde der Heil- und Pflegeanstalt Rosegg, Solothurn.)

Familienanamnese: Ein Bruder des Vaters ist Epileptiker. 3 weitere Geschwister väterlicherseits sind schwerhörig, alle sehen nicht gut. Vater wirkt epileptoid, habe selbst nie Anfälle gehabt. Mütterlicherseits nichts besonderes.

Persönliche Anamnese: Peter wurde 9 Jahre nach den andern 6 Geschwistern geboren. Er war eine Frühgeburt im 7. Monat mit 3 Pfund Geburtsgewicht. Weitere Entwicklung normal, er wurde allerdings spät bettrein. Seit jeher nervös, unruhig, häufiges Aufschreien nachts. Seit dem Keuchhusten im 5./6. Lebensjahr noch «zappliger» geworden. In der Schule um ein Jahr zurückgestellt, weil es wegen der körperlichen Unruhe nicht gegangen sei. Im darauffolgenden Frühling erneuter Versuch. Er sei aber immer noch so zapplig und aufgeregt gewesen, daß er in die Spezialklasse habe versetzt werden müssen. Dort gehe es gut, er habe aber immer noch Zeiten, in denen er vor lauter Aufgeregtheit nichts machen könne. Zeitweise habe er schlechten Appetit, er sitze am Tisch und spiele mit dem Besteck. Hie und da Zuckungen im Gesicht.

Befund am 18. November 1948: Blasser, asthenischer Knabe mit Blinzeltic rechts, zappligen Bewegungen, gelegentlichem Verwerfen der Schultern und seltenen Zuckungen, von denen nicht eindeutig gesagt werden kann, ob sie unbewußt ablaufen. Geringgradige Hypermetropie, beidseits von gleicher Stärke. Sehnenreflexe lebhaft, seitengleich, keine pathologischen Reflexe. Bauchdeckenreflexe nur in den oberen Etagen auszulösen, rechts eine Spur stärker als links. Cl.AeR. mit Reiz rechts schwach positiv, mit Reiz links fraglich.

Augenhintergrund (Dr. W. F. Schnyder, Solothurn): o. B.

Elektroencephalographie (Dr. W. Bärtschi, Bern): kein pathologischer Befund.

Der Knabe ist aufgeschlossen, munter, nicht gehemmt, ermüdet aber sehr rasch bei

geistiger Anstrengung. Er ist leicht debil. In den Schulheften wird das Schriftbild plötzlich verzerrt.

Bei einer Kontrolle am 2. März 1949 gab der Vater an, daß es viel besser gehe, vor allem habe das Blinzeln im Gesicht fast gänzlich aufgehört, und der Appetit sei wiedergekehrt (der Knabe hatte Benadon erhalten). Der cl.AeR. war noch vorhanden.

Auch hier bleibt abzuklären, ob ein leichterer Fall von Chorea minor vorliegt oder ob es sich vielleicht um eine erhöhte Ansprechbarkeit des extrapyramidal-motorischen Systems handelt.

Fall 18. L., W., ♂, 1934. Psychopathischer Charakter mit neurotischem Überbau.

Familienanamnese: Großvater väterlicherseits lebt noch, ist unstet, überheblich, verschlossen. 2 seiner Brüder sollen im Irrenhaus gestorben sein. Näheres darüber ist nicht zu erfahren. Großmutter väterlicherseits nervös, hysterisch. Großvater mütterlicherseits Potator, Großmutter mütterlicherseits habe alles 7-Monate-Kinder in die Welt gesetzt. Der Vater des Knaben ist nervös, klagt über schlechtes Gedächtnis. Eine Schwester von ihm ist augenkrank.

Persönliche Anamnese: Normale Geburt und unauffällige erste Entwicklung. Primäres Bettnässen bis zum 12. Lebensjahr. In der 1. Klasse angeblich leichte Gelbsucht, sonst nie krank. Als 8jähriger Anschlagen mit dem Hinterhaupt an die Ofentür, habe darauf längere Zeit im Bett bleiben müssen. Unruhiger Schlaf, Nachtwandeln. Schulschwänzer und Ausreißer. Im Oktober 1948 hatte er sich an die Grenze begeben in der Absicht, nach Frankreich zu gehen. Er hatte Fr. 100.- zum Nachteil seiner Angehörigen mitgenommen.

Befund: In der Pubertät stehender, verschlossener, sensibler Knabe mit düsterem Gesichtsausdruck, steifer Mimik und einer für einen Pubertierenden auffälligen Bewegungsarmut. Beim Gehen keine Mitbewegungen. Gelbliches Hautkolorit, normale innere Organe. Blutdruck 130/85. Hohlfuß beidseits, der an einen Friedreich-Fuß erinnert. Babinski ist aber nicht vorhanden. Reflexbild insofern auffällig, als die Bauchdeckenreflexe nur rechts auszulösen sind und der cl.AeR. mit Reizstelle rechts positiv ist. Mäßiger Finger- und Lidtremor. Zeichen einer neurovegetativen Übererregbarkeit. Nach wenigen Minuten Hyperventilation sind Hände und Kopf schweißbedeckt. Stark positives Aschnersches Phänomen.

Rorschach-Test: Wenig Antworten, mißtrauisch-paranoische Einstellung.

Aus dem Beobachtungsbericht: Walter ist beim Eintritt ruhig-verhalten. Er hat einen finstern Gesichtsausdruck, ist überaus mißtrauisch und verschlossen. Er wirkt langsam, bedächtig, scheint irgendwie abgekapselt zu sein. Er verfügt über einen ausgesprochenen Gerechtigkeitssinn. Sein Gang ist eigentümlich steif, schwerfällig, wie gehemmt. Die Gesichtszüge sind wenig beweglich, Gefühlswechsel vollziehen sich fast ruckartig. Intellektuell denkt und arbeitet er langsam, wirkt dabei pedantisch. Durchschnittliche Intelligenz.

Bei diesem aus einer mit Psychopathie und eventuell auch mit Psychose belasteten Familie stammenden Knaben stehen im Vordergrund das abnorme Charakterbild, das Fehlen des sonst in der Pubertät charakteristischen Bewegungsluxus und die Hohlfußbildung. Ein ursächliches Moment für eine Chorea minor ist nicht vorhanden. Es fragt sich, ob die Gelbsucht im 7. Lebensjahr bestimmte Hirnteile zu schädigen vermocht hat, oder ob andere Faktoren für den positiven Reflex verantwortlich zu machen sind.

Fall 19. B., K., ♂, 1940. Abnormer Charakter. Schulversagen infolge zerstreuten, un- ausgeglichenen Wesens. Heredität bezüglich Nerven- und Geisteskrankheiten negativ.

Familienanamnese: Der Großvater mütterlicherseits habe 1910 «Nervenzusammenbrüche» mit nachfolgenden Unterleibsschmerzen gehabt, sei später aber immer gesund gewesen. Vater des Pat. ist unstet, wechselt häufig die Stelle, arbeitet zur Zeit an einer Erfindung. Geschlechtskrankheiten negiert.

Persönliche Anamnese: Kurt ist das ältere von 2 Kindern. Geburtsgewicht 4 Pfund bei normaler Schwangerschaftsdauer. Früh bettsauber, Gehen und Sprechen zu normaler Zeit. Mit 6 Jahren Masern, mit 7 und 8 Jahren Mittelohrentzündung. Lebhaftes Träumen mit Nachtwandeln.

Erzieherisch schwierig, unbeeindruckbar, zapplig; spreche oft mitten im Satz von etwas anderem, vergesse sich häufig. Spreche man ihn an, so sei er erstaunt. Liebe kleinkindliche Spiele.

Er wurde trotz guter Intelligenz aus der Normalschule ausgeschaltet. Aus dem Bericht der Lehrerin: K. hat eine gute und rasche Auffassungsgabe. Seine sprachliche Begabung, auch in der Rechtschreibung der Schriftsprache, ist überraschend. Dagegen ist jede schriftliche Arbeit als unbrauchbar zu qualifizieren. Er schreibt und zeichnet nur unter Druck und übermäßigem Zeitaufwand. Selbständig macht er sich überhaupt nicht an die Arbeit. Er sitzt in der Bank und schaut seinen Nachbarn bei der Arbeit zu. Seine Zeichnungen sind um 2–3 Jahre zurück, leer und farblos. Er äußert sich gerne mit großem Drum und Dran, ist oft unbeherrscht, ungehemmt. Er kann auch sehr jähzornig sein und alles Maß verlieren. Er ist zerstreut, oft kommt er zu spät oder überhaupt nicht zur Schule. In der Pause geht er seine eigenen Wege. Bei den Spielen ist er ein schlechter Partner; er rennt planlos mit viel Geschrei herum, so daß die andern ihn meistens ausschalten.

Beobachtungen auf der Station: Häufige Klagen über Müdigkeit und Kopfweh. Starke motorische Unruhe (zielloes Umherrennen). Oft unentschlossen, lustlos, häufig abwesender, staunender Blick. Dann wieder ein Zuviel an Antrieben, so daß jede zweckgerichtete Handlung zum vornherein ausgeschaltet ist. Im Trotz verkrampft-versteift, oder aber hemmungs- und distanzlos. Sprunghaftes Denken, oft Abbrechen mitten in einem Satz. Bombardiert hemmungslos fremde Leute mit irgendeinem Gespräch; Wünsche werden so stark erfüllt, daß sie ihm erfüllt scheinen. Wünscht sich eine Dampfmaschine, hat aber zugleich Angst, sie könnte explodieren. Sein Lieblingsspielzeug ist ein Teddy-Bär. Einerseits oberflächlich, unbeeindruckbar, anderseits empfindsam, liebe- und schutzbedürftig. Egoist, beschlagnahmt alles für sich, keine freundschaftlichen Beziehungen, Autist.

Körperlich: altersgemäß entwickelt, rötlich-blonde Haarfarbe, vegetativ labil. Normales Reflexbild, abgesehen von einem positiven cl.AeR. bei Reiz rechts. Wassermann im Blut negativ.

In diesem reflexpositiven Fall sind die starke motorische Unruhe und die psychische Abnormität mit den zum Teil schizophrenieartigen Reaktionen auffällig.

Fall 20. v. B., R., ♂, 1941. Epileptiforme, stammhirngefärbte Anfälle. Reizbarer, jähzorniger Charakter. Deblität.

Familienanamnese: Urgroßvater mütterlicherseits Potator, Großonkel mütterlicherseits Suicid, Schwester der Urgroßmutter mütterlicherseits psychotisch, Großvater mütterlicherseits debil, ein Bruder von ihm geisteskrank, höre Stimmen, Bruder der Großmutter mütterlicherseits epileptisch. Vater des Knaben verschlossen, ein Bruder von ihm depressiv, machte Suicidversuch. Mutter war 1935 in Königsfelden interniert. Diagnose daselbst: Paranoide Schizophrenie mit Pfropfkatonie. (Aus der Krankengeschichte: 7½monatige Frühgeburt. Zeigt während der Krankheit Tremor der gespreizten Finger, grimassiert viel.) Ein Bruder von ihr geistesschwach.

Persönliche Anamnese: Geburt und Schwangerschaft normal. Einige Stunden nach der Geburt beobachtete die Patin, daß sich der Knabe verschluckte und die Augen verdrehte. Mit einem halben Jahr Asthma. Mit 2½ Jahren starke Bronchitis mit hohem Fieber. 8 Tage Bettruhe. Während dieser Zeit wieder Anfall: Verdrehung der Augen, Blauwerden im Gesicht. Mit 5 Jahren erneuter Anfall: klagt beim Essen, es sei ihm sturm, hält den Kopf schief, wird blau im Gesicht, schäumt leicht, schläft dann 2–3 Stunden. Nach dem Anfall Schielen, Doppeltsehen. Mit 6 Jahren nach einer Wurmkur 6 Anfälle. Nach dem 4. habe er mit Armen und Beinen «gewurstelt» (choreatische oder athetotische Bewegungen?), beim letzten habe er halbseitig das Gesicht verzogen und über Kopfweh geklagt. Seither keine Anfälle mehr. Näßt sporadisch das Bett ein.

Wegen Schulversagens, besonders Gedächtnisschwäche, zurückgestellt. Er sei zeitweise außerordentlich reizbar, launenhaft. Er ist das älteste von 5 Kindern. Das jüngste leidet an Asthma.

Status: Kräftig gebauter Knabe mit etwas schwerem Kopf; Kopfumfang 53 cm. Mikrophthalmie und Enophthalmie. Konkmitierendes Konvergenzschielen. Normaler Augenhintergrund (Dr. W. F. Schryder, Solothurn). Pupillenreaktionen o. B. Flache Nasenwurzel. Sehnenreflexe lebhaft, seitengleich, kein Babinski. Bauchdeckenreflexe links schwächer als rechts. cl.AeR. beidseits positiv, mit Reizstelle rechts stärker. Leichter Intentionstremor. Finger- und Zungenunruhe. Chvostek II. Romberg negativ. Elektroencephalogramm (Dr. W. Bärtschi, Bern): Übergang zu «sharp waves», parietal rechts. Sonst keine sichern Zeichen für Epilepsie.

Intellektuell debil, vermehrte Streuung, Merkschwäche. Während der Untersuchung ungehemmt, hyperagil, euphorisch.

Eine Kontrolluntersuchung in einem spätern Zeitpunkt ergab bezüglich des Reflexes das gleiche Bild.

Fall 21. A., E., ♂, 1939. Charakterstörung, Schulversagen.

Familienanamnese: Großvater väterlicherseits sei sehr nervös gewesen, habe bis ins Mannesalter hinein gestottert. Der Vater ist aufbrausend, jähzornig. Eine Schwester von ihm leide an multipler Sklerose. Mütterlicherseits Belastung mit Tuberkulose. Geschwister des Pat.: Urs 1938, wurde im ersten Schuljahr zurückgestellt wegen körperlicher Schwäche, sei jetzt ein ordentlicher Schüler, regente gern. Bruno 1941, mittelmäßiger Schüler, jähzornig. Ruthli 1944, gesund.

Persönliche Anamnese: Geburt und erste Entwicklung normal, abgesehen vom Bettnässen bis zum 5. Lebensjahr. Mit 3 Jahren Varicellen, häufig Angina, mit 7 Jahren Keuchhusten. Er repetiert die 2. Klasse. Die Rücksetzung sei ihm gleichgültig gewesen. Aus dem Bericht der Lehrerin: E. sitzt apathisch da, ist nicht bei der Sache, träumt, ist auffallend kindlich.

Die Mutter sagt aus, er schlafe oft über den Aufgaben ein, habe überhaupt ein großes Schlafbedürfnis, klage oft über Kopfweh, habe hie und da ohne äußern Anlaß Nasenbluten. Er sei willensschwach und vergeßlich.

Befund: Körperlich kräftig entwickelter Knabe mit etwas retardierter Genitalentwicklung. Neigung zu Adipositas. Maskenhaftes Puppengesicht mit großen Glanzaugen, roten Lippen und auffallend großen obern Incisiven mit Diastema. Pupillen rund, normal reagierend. Herz und Lungen o. B. Thymus vergrößert (Perkussion nach Pende). Sehnenreflexe im ganzen schwach auslösbar. Bauchdeckenreflexe sehr lebhaft in allen Etagen, seitengleich. cl.AeR. beidseits positiv, von rechts aus stärker als von links. Nach wenigen Minuten Hyperventilation wird er blaß, zeigt Nasenflügelbeben und macht Kaubewegungen. Bei einem spätern Versuch klagt er über Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen. Er macht dabei nestelnde Bewegungen mit den Fingern und weist Dorsalflexion der Großzehen auf. Ausgesprochene Zeichen eines vegetativ labilen Nervensystems. Wassermann im Blut negativ.

Aus den Beobachtungen auf der Station: E. wirkt oft verträumt, ist in sich versunken. Ruft man ihn an, so reagiert er kaum. Er sieht häufig müde aus, gähnt viel. Abends schläft er augenblicklich ein, die Schlafiefe ist aber gering. Er versucht immer, Kameraden zu stoßen und zu ärgern. Es gibt Momente, in denen er ganz unbeeindruckbar erscheint. Er macht viel überflüssige Bewegungen (Kaubewegungen, Beißen auf die Unterlippe, Beben mit den Nasenflügeln). Er neigt auch dazu, einmal Angenommenes zu fixieren. Momentan reibt er immer sein Kinn am Hemdkragen oder streicht sich mit dem Kragenzipfel über die Wangen. Hie und da wiegt er den Kopf hin und her, lächelt vor sich hin. Zeitweise gebraucht er stereotyp dasselbe Wort. So hat er sich einmal das Wort «item» angeeignet und es dann bei jeder Gelegenheit ein paar Mal hintereinander gesagt. Beim Schreiben ersetzte er eine Zeitlang den i-Punkt durch ein Ringlein. Er behauptet oft, Sachen gefunden zu haben, die er genommen hat. Manchmal quittiert er alles nur mit einem lauten «hihi». Er zeigt einen ausgeprägten Sammeltrieb. Er kann sich ganz abschließen, ein Gesicht auf-

setzen, als ob er überhaupt nichts höre, verweigert dann jede Antwort. Der Kontakt zu ihm ist eigentümlich, kommt rasch zustande, zerflattert aber wieder. Warme Bindungen kommen nicht vor. Häufig ist er erregt, schwitzt, hat hochrote Wangen und glänzende Augen. Im Gespräch kann er einem vollkommen entgleiten, reißt dann die Nasenlöcher weit auf, blickt weg, als wäre man überhaupt nicht mit ihm zusammen. Er kommt rasch außer Atem und ist föhneempfindlich. Mehrere Male hatte er am Morgen Nasenbluten. Am 10. Februar 1948 klagte er mittags über Kopfschmerzen, Temperatur 38° C. Er schlief den ganzen Nachmittag hindurch und war anderntags fieber- und beschwerdefrei. Intellektuell wirkt er im Umgang altersgemäß, ist aber zerfahren, ermüdet rasch. In der Heimschule ist er unlustig, begeistert sich nur für kurze Zeit, ist dann plötzlich abwesend. Experimentell geprüft, ist das Ergebnis ein etwas schwächeres, vermehrte Streuung, Merkschwäche, Ideen- und Vorstellungsarmut. Interessant ist bei ihm der Rorschach-Test: In knapp 15 Minuten 28, zum Teil originelle und symbolhafte Antworten. Er reagiert dabei fast ungehemmt, fast dranghaft, hat sehr weite Pupillen, starren Blick und unbewegliche Mimik. Er wirkt introvertiert, stark stereotypisiert, zeigt wenig frei bewegliche Affekte. Keine Schock- oder Hemmungserscheinungen.

Auf Grund der Beobachtung wurde die Diagnose einer Stammhirnsschwäche bei einem nervlich belasteten Kinde angenommen. Der Knabe wurde nach 3 Monaten entlassen, blieb aber unter Kontrolle, um so mehr, als anlässlich seines Eintrittes der cl.AeR. bei der ihn begleitenden Schwester Ruth ebenfalls positiv gefunden worden war. Zufälligerweise bekam ich etwas später den ältern Bruder U. zu Gesicht, der ein auffallend schlechtes Gebiß mit deutlichen Hutchinsonschen Zähnen aufweist. Der Reflex war auch bei ihm sowie bei dem nachfolgend zur Untersuchung eingeladenen jüngern Bruder B. positiv. Letzterer zeigt crenelierte, weit auseinanderstehende obere mittlere Incisiven mit Schmelzdefekten. Die Genitalentwicklung bei ihm ist altersentsprechend, während U. Kryptorchismus beidseits zeigt. Wassermann bei U. im Blut negativ, bei den beiden jüngsten Kindern nicht untersucht.

Eine Nachfrage beim Vater ergab, daß er 1932 in Casablanca eine Syphilis durchgemacht hatte und mit Spritzen behandelt worden war. 1944 hatte er Ischias, habe aber das Bein strecken können. Zu gleicher Zeit sei eine gefühllose Stelle am Fuß aufgetreten. In letzter Zeit habe er «Klemmen» auf der linken Brustseite. Ergänzend zur Anamnese der Kinder: E. hatte als Neugeborener «verzögerte» Augen. U. hat oft einen glasigen Blick, beim Einschlafen verwirft er den Kopf nach links und nach rechts.



A., E., 10jährig.

A., U., 11jährig.

A., B., 8jährig.

Abb. 3.

Zusammenfassung: 4 Kinder eines schon vor der Heirat syphilitisch infizierten Vaters zeigen den cl.AeR. positiv. Der zweitälteste Knabe E., der zur Beobachtung kam, zeigt sowohl in körperlicher als auch in psychischer Hinsicht Symptome, die auf eine Stammhirnsschwäche hinweisen. Auf die

Frage, ob es sich dabei eventuell um eine Keimschädigung durch die väterliche Lues handeln könnte¹, soll an anderer Stelle eingegangen werden.

Fall 22. V., R., ♂, 1936. Schizoide Psychopathie.

Familienanamnese: Mutter suizidierte, war schizophren. Sonst keine belastenden Krankheiten in der Familie.

Persönliche Anamnese: Erste Entwicklung bis auf Bettnässen, das auch heute noch vorkommt, normal. Keuchhusten, Diphtherie mit Herzbeteiligung, Masern.

Körperlich altersgemäß entwickelter, asthenisch gebauter Knabe mit verstrichenen Nasolabialfalten, ständigen Verzichungen im Gesicht und starkem Bewegungsdrang. Herz etwas nach links erweitert, Blutdruck erhöht. Tränen der Augen ohne adäquaten Affekt. Neurologisch nichts besonderes, bis auf den cl.AeR. beidseits, rechts stärker als links, und die rechts nur auf Nadelstich zu erhaltenden, links fehlenden Bauchdeckenreflexe.

Der Knabe wurde von der psychiatrischen Kinder-Poliklinik in Basel zugeschickt. Er hatte in einer Pflegefamilie eine mit seinem eigenen Kot gefüllte Schachtel gegen eine Starkstromleitung geschleudert und verschiedene Male seinen mit Urin und Kot gefüllten Nachtopf in einem Dachkammerchen statt im WC entleert.

Beobachtungen auf der Station: Intelligenz mittelmäßig, eher gegen die untere Grenze zu. Er wirkt sehr gespannt, unsicher, empfindsam, oft stuporös, lächelt hie und da versonnen vor sich hin, hat häufig Augenwasser, ohne zu weinen. In der Arbeit ist er unstet, kann sich zu nichts entschließen, ist ambivalent, was sich auch in den Briefen an seinen Vater zeigt, wo er Wörter oder Sätze hinschreibt, um sie wieder zu streichen. Diese wirken auch deshalb noch auffällig, weil er sie auf manierierte Art ausschmückt, einrahmt, mit symbolhaften Zeichnungen überschmiert und auch das Couvert nicht verschont. Der Kontakt kann außerordentlich gut sein, reißt aber dann plötzlich ab. Alles in ihm scheint lebendig zu sein, er saust wie ein Wirbelwind durchs Haus, wirft häufig Kopf und Gliedmaßen herum.

Auch hier liegen deutliche schizophrenieartige Züge, gepaart mit psychomotorischen Bewegungen, vor. Der Verdacht auf eine beginnende Schizophrenie muß offen gelassen werden.

VI. Zusammenfassung der klinischen Ergebnisse

Ein Überblick über das gesamte zur Untersuchung gekommene Krankengut, einschließlich Kontrollkinder, zeigt folgende Ergebnisse:

1. Die Anzahl der untersuchten Fälle von *Chorea minor* und choreaartigen Erkrankungen ist zu gering, als daß daraus hinsichtlich der Positivität des cl.AeR. statistische Schlüsse gezogen werden könnten.

Nicht vorbehandelte Kinder, und vor allem solche im Anfangsstadium, konnten leider nicht untersucht werden. Es kann daher nichts darüber ausgesagt werden, wann der Reflex frühestens ausgelöst werden kann. Diesbezüglich sei auf die Beobachtung *Tramers*, der ihn bei einem 16jährigen Mädchen mit 3tägiger leichter Chorea nicht auslösen konnte, verwiesen. *Tramer* nahm an, daß es zur Entstehung des Reflexes einer gewissen Zeit bedürfe. Als sicher darf jedenfalls aus den Untersuchungen geschlossen werden, daß der Reflex mit Abklingen der Krankheit verschwindet, was

¹ Nach einer ersten antiluischen Kur soll bei E. eine deutliche Besserung in charakterlicher Hinsicht bemerkt worden sein.

insofern von Bedeutung ist, als C. und O. Vogt (19) bei Chorea-minor-Kindern eine dominant vererbte Striatumschwäche (Zwergwuchs der Striatumzellen) annehmen. Sofern man dieser Auffassung zustimmt, scheidet der cl.AeR. zum vorneherein als ein Kriterium für eine Striatumschwäche aus.

Bei 2 Kindern (Fälle 1 und 9) mit ausgeprägten vorgängigen vegetativen Symptomen vor Ausbruch der Bewegungsstörung wurde mit Erfolg eine Choreatherapie durchgeführt. Nach Abheilung der Krankheit konnte der Reflex nicht mehr ausgelöst werden.

Vermerkt sei noch das einleitende psychische Trauma im Fall 9 und die Vergesellschaftung der choreiformen Bewegungen mit Zwangssymptomen in eben diesem Fall. In Fall 1 kamen pathologische Vorstellungen in der Aszendenz (Vater des Knaben sah grünes Männchen auf der Treppe), allerdings ohne dyskinetische Äußerung, vor. Über diese Symptomenverknüpfung soll weiter unten noch gesprochen werden.

2. Bei dem Patienten mit *Chorea Huntington* (Fall 10) war der cl.AeR. inkonstant und nur links auszulösen. Die Bauchdeckenreflexe in den oberen Etagen waren schwach, in den unteren überhaupt nicht vorhanden.

Interessant war das Ergebnis bezüglich beider Reflexe beim 9jährigen Sohn Hans dieses Patienten, der dem Vater körperlich und charakterlich gleicht: Die Bauchdeckenreflexe waren links etwas stärker als rechts, im rechten oberen Quadranten fehlend. Der cl.AeR. war mit Reiz links sehr stark positiv, mit Reiz rechts eindeutig, aber nicht so kräftig. Bei den beiden andern Geschwistern war er negativ.

Dieser Befund erfordert, damit daraus allgemeingültige Schlüsse gezogen werden können, über Jahre dauernde Kontrollen und Ausdehnung der Untersuchungen auf weitere jugendliche Deszendenten von Chorea-Huntington-Kranken. Es liegt nahe, darin einen Weg zur pathogenetischen Erfassung der Krankheit und auch zu einer eventuellen prophylaktischen Beeinflussung zu sehen.

3. Unter 55 Fällen mit *organisch und funktionell geschädigtem Nervensystem* wurde der Reflex 6mal positiv gefunden, und zwar bei 4 Fällen mit cerebraler Kinderlähmung, einem Fall von Friedreichscher hereditärer Ataxie und einem Fall von larvierter Lues congenita.

4. Der Reflex war bei 160 *zu Kontrollzwecken geprüften Kindern* 10mal auszulösen. Alle stammten aus mit Psychopathie, Neuropathie oder Psychose belasteten Familien und waren selbst in charakterlicher und motorischer Hinsicht auffällig. Für 2 Kinder (Nr. 16 und 17) kommt eventuell Chorea-Genese in Betracht, Fall 21 und seine 3 Geschwister sind Deszendenten eines syphilitisch infiziert gewesenen Vaters. 5 Kinder zeigen ausgesprochen vegetative Störungen, 6 waren oder sind noch Enuretiker, 4 zeigen ausgesprochene Schlafstörungen (Aufschreien, Zuckungen, Schlafwandel) und Fall 21 Schlafanfälle tagsüber.

Fall Nr.	Zustand	Bauchdecken- reflexe		Rippenbogen- reflexe		cl.AeR. Reizstelle	
		r	l	r	l	r	l
	1. Chorea minor						
1	F., A. ♂	?	?	++	—	++	×
2	R., A. ♀	++	+	×	×	++	×
3	B., A. ♀	+++	++	++	—	+	—
4	R., L. ♀	+++	+++	?	?	—	—
5	Sch., M. ♀	?	?	?	?	(+)	—
6	H., D. ♀	+	+	+	+	—	—
7	H., H. ♀	+	+	+	+	—	—
8	C., H. ♀	++	+++	?	?	—	++
9	St., M. ♀	+	+	—	—	++	(+)
	2. Chorea Huntington						
10	Z., H. ♂	o. × u. —	× —	×	×	—	(+)
	Sohn Hans ♂ (9jährig)	o. ++ u. —	+++ —	×	×	++	+++
	3. Halbseitige Cerebrallähmung						
11	R., O. ♂	+++	+	+++	+	++	×
12	D., M. ♀	++	+	?	?	×	—
13	G., R. ♂	++	+	?	?	++	+
14	B., R. ♀	++	++	+	+	+	++
	4. Friedreichsche hereditäre Ataxie						
	♂	++	+			++	(+)
	5. Lues congenita						
15	H., M. ♂	+++	+	?	?	+	—
	6. Kontrollfälle						
16	A., P. ♂	++	++	+	+	+	×
17	H., P. ♂	o. ++ u. —	++ —	?	?	+	×
18	L., W. ♂	+	—	++	+	+	—
19	B., K. ♂	++	++	+	+	++	—
20	v. B., R. ♂	++	+			++	+
21	A., E. ♂	++	++	+	+	++	+
	Geschwister:						
	A., U. ♂	++	++	+	+	++	+
	A., B. ♂	+++	++	+	+	+++	+
	A., R. ♀	++	++	?	?	+	+
22	V., R. ♂	+	—	+	+	+	×

Anmerkung: × schwach auslösbar; (+) inkonstant.

VII. Analyse des Reflexes auf Grund der einzelnen Krankheitsbilder

1. Von speziellem Interesse im Rahmen dieser Arbeit ist das Vorhandensein des Trainerschen cl.AeR. bei choreatischen und nicht-choreatischen Zustandsbildern, was auf den ersten Blick hin widerspruchsvoll erscheint, nämlich dann, wenn man die choreatische Bewegungsstörung als alleinig ausschlaggebende Äußerung der Chorea minor betrachtet und den Reflex direkt mit dieser in Beziehung setzt. Das Fehlen desselben nach abgeklungener Krankheit könnte in diesem Sinne sprechen; sein permanentes Bestehen bei nicht-choreatischen Kontrollkindern steht indessen dieser Annahme entgegen und zwingt, eine andere Erklärung ins Auge zu fassen. Auf Grund der durchgeführten Untersuchungen drängt sich unmittelbar die nachfolgend näher zu erörternde Auffassung auf, die, allerdings nur hypothetisch, auch die heute noch umstrittenen Probleme über die Pathogenese der Chorea minor zu beleuchten vermag.

2. Vorgängig der Entwicklung unserer Auffassung sollen nachfolgend die verschiedenen Ansichten über die Entstehungsweise des choreatischen hyperkinetischen Syndroms kurz skizziert werden.

Anton (1) löste die choreatischen und ihnen verwandten Bewegungsstörungen von den Funktionsstörungen der Pyramidenbahn ab und verwies sie auf ein extrapyramidales System, das der motorischen Haubenbahn. Durch Erkrankung der Linsenkerne entfalle eine normalerweise von diesen ausgehende und den motorischen Haubenbahnen zukommende Hemmung, so daß die Eigenleistungen der Haube (unwillkürliche Ausdrucks- und Mitbewegungen) gesteigert in Erscheinung träten.

Bonhöffer (3) sah in den choreatischen Zuckungen nicht die Äußerungen eines Hemmungswegfalls, sondern einer afferenten Regulationsstörung, bewirkt durch den Ausfall bewegungsregelnder, vom Kleinhirn ausgehender und über Bindearm, roten Kern und Sehhügel den Zentralwindungen zuströmender Erregungen.

Kleist (10) nimmt für die unwillkürlichen Bewegungen höhere motorische Apparate als die der Haubenzentren an und betrachtet das Corpus striatum als das eigentliche Organ der Automatismen. Nach seiner Auffassung sind letztere zu erwarten bei Erkrankungen des Corpus striatum selbst sowie bei Verletzungen der Bahnen und Schaltstellen, durch welche dem Linsen- und Schwanzkern zentripetale Regulierungen zufließen. Die Hemmung aber, deren Wegfall Veitstanzbewegungen auslöst, ginge vom Kleinhirn selbst aus.

In einer weiteren Arbeit (11) weist er im besondern auf den gleichartigen Entstehungsmechanismus der psychomotorischen Hyperkinesien bei Geisteskranken hin und wendet sich an anderer Stelle gegen die Ansicht von *C. und O. Vogt*, die im Striatum und Pallidum niedere motorische Organe

für Automatismen erblicken, wobei ersteres dem letzteren übergeordnet wäre. Er beruft sich dabei auf den histologischen Bau des Striatums aus vorwiegend kleinen Nervenzellen, denen nur rezeptiv-koordinatorische und nicht motorische Leistungen zukämen.

Auf die nur reizempfangende Funktion der kleinen Striatumzellen macht neuerdings auch wieder *Marburg* (13) aufmerksam. Interessant ist außerdem dessen Angabe schwerer primärer Veränderungen im Corpus subthalamicum bei Chorea-Huntington-Kranken und seine Erwähnung der experimentellen Versuche von *Lidell* und *Mettler* (12), die bei Läsionen des Striopallidums nie Dyskinesien auftreten sahen, sowie derjenigen von *Mettler-Whittier* (14), welcher nach Zerstörung des Corpus subthalamicum bei Primaten choreaähnliche Bewegungen erblickte, woraus *Marburg* schließt, daß dem Striatum keine motorische Funktion zukommt.

Zu ähnlichen Ergebnissen kam schon *v. Monakow* (15), der nach Durchtrennung der Haube des Hirnstamms und der regio subthalamica schwerste sekundäre Atrophie der Stammganglien, vorwiegend des Striatums, sah.

Wenn auch die letzteren Befunde, angesichts der gemeinsamen Blutversorgung des hintern Teils des Thalamus und der vorderen Partie des Mesencephalons, nach *Marburg* nur unter Vorbehalt verwertet werden dürfen, so weisen sie doch auf den innigen Zusammenhang zwischen Hypothalamus und Neo-Striatum (Putamen und Nucleus caudatus) hin.

3. Vergewegenwärtigt man sich zu den oben besprochenen Auffassungen noch die Ergebnisse von *Heß* (7), nach denen der Hypothalamus Regulationszentrum zahlreicher vegetativer Funktionen und des affektiven Tonus sowie Ursprungsort unwillkürlicher Bewegungen ist, so scheint für unsere Verhältnisse eine Brücke geschlagen zwischen dem dauernden Vorhandensein des cl.AeR. bei charakterlich und motorisch auffälligen, aber nicht choreatischen Kindern und dem episodischen Auftauchen desselben bei Chorea minor, sobald man nämlich bei den reflexpositiven Kontrollkindern eine angeborene oder erworbene Schwäche besonderer hypothalamischer Bezirke annimmt, in die lokalisatorisch außerbewußte oder am Rande der Bewußtheit stehende psychische Vorgänge zu verlegen wären, und eine solche Schwäche direkt mit dem Reflex in Beziehung setzt. Tatsächlich zeigen alle diese Kinder eine charakterliche Anomalie und schizophrenieähnliche Reaktionen, ohne daß aber eine Schizophrenie zu diagnostizieren wäre. Es kann gesagt werden, daß bei ihnen ein schizophreneartiges «seelisches Muster» vorliegt, das körperlicherseits, wenn auch weniger ausgeprägt, ein Korrelat in den abnormen motorischen Äußerungen (planloses Umherirren, vermehrte Verlegenheits- und gesteigerte Ausdrucksbewegungen, iterative Erscheinungen in Wort und Schrift) besitzt. Diese letzteren könnten noch als psychologische Folgen der seelischen Abnormalität gewertet werden. Ob dabei für die psychische Koordinationsstörung

bestimmte anatomische Träger, etwa eine spezielle Zellart, oder aber spezifische, vielleicht intracelluläre funktionelle Prozesse, verantwortlich zu machen sind, bleibe dahingestellt.

Wichtig für die hier aufzustellende Hypothese über das Zustandekommen der Chorea minor ist die Tatsache, daß der Trainersche cl.AeR. in erster Linie als Ausdruck einer charakteristischen seelischen Prägung erscheint. Es ist nun heute eine allgemeine Erkenntnis, daß der infektiöse Veitstanz, wie auch die dominant vererbte chronische Form desselben, nie ohne psychische Störungen einhergehen. Erwähnt werden Reizbarkeit, Verstimmlung, Vergeßlichkeit, Schreckhaftigkeit, Einengung der Affektivität und anderes mehr. *Kehrer* (9) beobachtete Vergesellschaftung von chorea- und tic-artigen Bewegungen mit Zwangsvorstellungen. Die Frage lautet nur, ob solche Erscheinungen Vorboten oder Folgen der Krankheit sind. Fall 9 unseres Krankengutes ist diesbezüglich aufschlußreich, da er einwandfrei zeigt, daß schon vor Ausbruch der motorischen Störungen psychische Veränderungen bestanden haben und daß es nur eines reizauslösenden Infektes bedurfte, um die motorischen Enthemmungserscheinungen loszulassen. Vorgängig gab es eine eigentliche psychische Inkubationszeit, die nach einem Schreckerlebnis ihren Anfang nahm.

Es wäre nun denkbar, daß ein seelischer Schock oder ein chronischer affektiver Spannungszustand, z. B. das Verharren in stark komplexhaften Vorstellungen, die vegetativen Zentren im Zwischenhirn so zu erschüttern oder in einem Dauertonus zu halten vermöchte, daß es infolge veränderter Durchblutungsbedingungen (Gefäßverengerungen, vermehrte Adrenalin-ausschüttung) auch zu einer funktionellen Beeinträchtigung von Zentren oder Bahnen in der Umgebung derselben, speziell des Corpus subthalamicum und seiner Faserverbindungen mit den Stammganglien, kommen könnte. Von diesem Zeitpunkt an müßte nun nach der hier vertretenen Annahme der cl.AeR. bereits positiv sein, und es brauchte nur eine beliebige Infektion, um das unterschwellige Geschehen auch auf motorischem Gebiet in der Form der bekannten choreatischen Erscheinungen sichtbar werden zu lassen.

Eine Stütze findet diese Theorie auch in der allgemein anerkannten Beobachtung, daß Chorea-Kinder meist aus neuropathisch belasteten Familien stammen und ihr vegetatives Nervensystem besonders leicht auf psychische Reize anspricht. Es läßt sich denn auch verschiedentlich aus unseren Familienanamnesen eine eigentliche choreatische Disposition feststellen. *Kehrer* (9) spricht geradezu von einer panasthenischen Konstitution (seelische und körperliche Asthenie).

Wenn dem psychischen Faktor hier für die Chorea-Genese eine bedeutende Rolle zugemessen wird, so wird doch nicht der Standpunkt vertreten, daß er ätiologisch allein in Betracht komme, wie dies *E. R. C. Walter* (20)

annimmt. Er hat nur vorbereitende Funktion, welche übrigens auch noch andern Faktoren, zum Beispiel toxischen oder innersekretorischen, zukommen kann. Es ist in diesem Zusammenhang speziell darauf hinzuweisen, daß dem Auftreten des choreatischen Syndroms meist eine infektiöse Erkrankung (insbesondere rheumatischer Natur) vorauszugehen pflegt.

4. Was nun demgegenüber das Vorhandensein des Reflexes bei den nicht-choreatischen Kontrollkindern anbetrifft, so kann in 4 Fällen (Geschwistergruppe) für die Erklärung der Positivität und somit der vermuteten Schwäche bestimmter hypothalamischer Bezirke die Lues des Vaters herangezogen werden, betont doch *Hochsinger* (8), daß Deszendenten luischer Eltern, ohne jemals von virulenter Lues ergriffen worden zu sein, dystrophische Zustände verschiedener Art zeigen können, die möglicherweise auf eine toxische Gewebsschädigung gewisser Zellkomplexe zurückzuführen sind.

Nonne (16) erklärt, daß nicht selten eine schon jahrelang zurückliegende luische Infektion des Vaters bei Kindern nur in Form einer reizbaren allgemeinen Schwäche des Nervensystems vorhanden ist. Er zitiert den Fall eines Knaben eines syphilitisch infizierten Vaters, der sich körperlich und geistig normal entwickelte, der aber Mühe hatte, sich zu konzentrieren. Daneben war er lebhaft, schreckhaft und schlafunruhig. Im 6. Lebensjahr wurde er von einer Chorea befallen, welche auf Arsen nicht reagierte, hingegen auf Jodkali. Auf Grund dieser Beobachtung empfiehlt *Nonne*, bei Kindern mit allgemeiner Reizbarkeit, körperlicher und geistiger Unruhe und Schlafstörungen (Schlafwandel) an Stigmata einer von einer früheren Lues des Vaters herrührenden Minderwertigkeit der Nervenkraft zu denken. *Pette* (17) beschrieb einen Fall von striärem Symptomenkomplex bei einem kongenital syphilitischen Kind auf der Basis einer endarteriitisch bedingten Malacie im Pallidum, und *Förster* (6) sah 2mal bei Lues cerebri congenita ein ausgesprochen athetotisches Striatum-Syndrom.

Als bemerkenswerte Tatsache wird in der Arbeit von *Nonne* hervorgehoben, daß solche Kinder oft Wassermann-negativ sein können. Zu einem solchen Schluß ist auch *Brantmay* (4) gekommen, der in seinem umfangreichen Material kongenital syphilitischer Kinder den Blut-Wassermann nur in 15 % der Fälle positiv gefunden hat. Hingewiesen sei auch noch auf dessen Erfolge mit antiluischen Mitteln bei hereditär-luischen Kindern mit Charakterstörungen und Tics.

Auf Grund dieser Literaturhinweise scheint der Schluß erlaubt, für die erwähnten 4 Kinder sowie für Fall 15 eine mangelhafte Entwicklung hypothalamischer Zentren und eventuell deren Faserverbindungen nach den Stammganglien infolge Keimschädigung auf kongenital luischer Basis oder als Folge einer intrauterin durchgemachten spezifischen Encephalitis anzunehmen. Möglicherweise ist auch die Reflexpositivität bei einem Sechstel der Fälle mit cerebraler Kinderlähmung ein Hinweis auf luische Ätiologie.

Das Auftreten des cl.AeR. in der vorstehend besprochenen Gruppe bildet eine weitere Bestätigung für unsere Annahme, daß der Reflex mit einer angeborenen oder erworbenen Schädigung bestimmter basalganglionärer Systeme, die sich vor allem auf psychischem Gebiet auswirkt, in enger Beziehung stehen muß.

VIII. Spezielle Pathogenese des Reflexes

Die Gruppenzugehörigkeit des Tramerschen cl.AeR. zu den Eigenreflexen erhellt aus der Tatsache, daß bei den Patienten mit einem positiven Reflex nie eine contralaterale Kontraktion durch Bestreichen der Bauchhaut, wie dies beim Bauchdeckenreflex homolateral geschieht, ausgelöst werden konnte. Voraussetzung für den, allerdings pathologischen Reflexerfolg, scheint demnach eine direkte Reizung der Muskelrezeptoren zu sein. Genauere Kriterien könnten noch durch elektromyographische Untersuchungen erforscht werden. Für die Auffassung des Phänomens als eines pathologischen Reflexvorganges spricht das seltene Vorkommen desselben und dessen Gekoppeltsein an gewisse Zustandsbilder.

Tramer (18) faßt den Reflex als extrapyramidal-motorisches Geschehen auf. Er nimmt an, daß eine Reizung der Bauchmuskeln (in Frage kommen der *M. obliq. abdominis ext. et int.*, der *M. transversus abdominis* und eventuell noch der *M. rectus abdominis*), die neben andern Funktionen die Wirbelsäule nach vorn und nach der gleichen Seite beugen, vom Organismus als Signal einer Bedrohung in der Bauchgegend registriert werde. Dieser suche durch Ausweichen nach der andern Seite (der zur Reizstelle contralateralen) sich der Bedrohung zu entziehen. Bei normal funktionierender zentraler Steuerung wäre der Reflex gehemmt, bei pathologischer zentraler Veränderung würde diese Hemmung wegfallen und der Reflex in Erscheinung treten. Tatsächlich läßt das zum mindesten sehr häufige Vorkommen des Reflexes bei Chorea minor den Schluß auf einen subcorticalen Ursprungsort desselben zu. Funktionell trägt er den Charakter einer Flucht- oder Abwehrbewegung in sich und erinnert diesbezüglich an gewisse Ausweichmechanismen niederer Wirbeltiere.

Auch an Lokomotionsreflexe ist zu denken, und es wären hier für das Verständnis phylo- und ontogenetische Betrachtungen im Sinne *Minowskis* heranzuziehen, wonach gewisse Reflexe beim Menschen, die bei ihm nur in der Embryonal- und früheren Säuglingszeit normalerweise vorkommen, ähnlichen Erscheinungen im Tierreich entsprechen. In dieser Entwicklungsphase ist aber das extrapyramidal-motorische System das wichtigste effektorische Organ der Motorik überhaupt, bis es allmählich von der corticalen Steuerung beherrscht und abgelöst wird. Für das Vorhandensein solcher pathologischer Reflexe bei Individuen jenseits dieser

Entwicklungsphase muß deshalb eine mangelhafte Entwicklung oder ein Abbau höherer motorischer Systeme angenommen werden, so daß phylogenetisch alte Mechanismen persistieren oder aber wieder frei gemacht werden.

Was nun den cl.AeR. betrifft, so scheint es nicht wahrscheinlich, daß für sein Zustandekommen das Vorhandensein einer Pyramidenbahnläsion, wenigstens nicht ausschließlich, notwendig ist, wurden doch in keinem der kontrolluntersuchten Fälle Pyramidenzeichen nachgewiesen, und fiel besonders bei den 4 reflexpositiven Patienten mit halbseitiger Cerebrallähmung das Fehlen solcher auf. Diese Patienten frappten außerdem noch durch das paradoxe Verhalten der Bauchdeckenreflexe, die nämlich auf der gelähmten Seite wider Erwarten gesteigert waren.

Dies sowie das oft, wenn auch nur temporäre Vorhandensein eines positiven Babinskischen Phänomens bei Chorea minor, läßt den Gedanken einer kombinierten Läsion extrapyramidalen und pyramidalen Systeme aufkommen, wie dies beispielsweise für den Puuseppschen Kleinzehenreflex (langsame Abduktion der Kleinzehne bei Bestreichen des äußeren Fußrandes) zutreffen soll. Es ist bemerkenswert, daß in der Krankengeschichte des Falles 15 letzterer als positiv vermerkt wurde. Eine vergleichende Untersuchung über das Vorhandensein des Tramerschen cl.AeR. und des Puuseppschen Reflexes sowie anderer «extrapyramidalen Reflexe» (Dueningsche extrapyramidale Fremdreflexe, Soederbergscher Druckreflex, Schrijver-Bernhardscher Reflex, siehe Bing [2]), hätte jedoch im Rahmen dieser Arbeit zu weit geführt.

IX. Schlußfolgerungen

Abschließend kann zu dem eingangs aufgeworfenen Fragenkomplex folgendermaßen Stellung genommen werden:

1. Die Ergebnisse Tramers bezüglich der Positivität des cl.AeR. bei Chorea minor können weitgehend bestätigt werden, indem der Reflex in den meisten Fällen dieser Krankheit ausgelöst werden konnte. Das Krankenmaterial ist aber zu gering, um definitiv dazu Stellung nehmen zu können. Ferner hat es sich gezeigt, daß der Auftretungsbereich des Reflexes erweitert werden muß, da er auch in 4 Fällen von *halbseitiger cerebraler Kinderlähmung*, in einem Fall von *Friedreichscher hereditärer Ataxie*, in einem Fall von *kongenitaler Lues* und bei 10 *neurologisch gesunden* Kindern vorgefunden wurde. Bei allen diesen Patienten darf eine Schädigung oder Funktionsschwäche bestimmter Hirnteile, die auch bei reflexpositiver Chorea minor als minderwertig angenommen werden müssen, vermutet werden.

Bedeutungsvoll ist vor allem das Vorhandensein des Reflexes bei den *neurologisch gesunden Kindern mit schizophrenieartiger charakterlicher Prägung*,

vergesellschaftet mit motorischen Ausfällen oder motorischer Hyper- und Dysfunktion, bei deren Betrachtung sich rein klinisch die Assoziation an körperliche und psychische Syndrome bei katatonen Schizophrenen aufdrängt. Es fragt sich, ob auf Grund dieser Feststellung in dem Reflex ein somatisches, präpsychotisches Zeichen, gleichsam der Ausdruck eines prä-existenten anatomischen Substrates, gesehen werden darf, oder ob der Reflex lediglich auf eine Stammhirnchwäche hinweist, die mit einem psychotischen Prozeß nichts zu tun hat. Um dies zu entscheiden, bedarf es über Jahre sich erstreckender katamnestischer Erhebungen und Beobachtungen. Vor allem wären die Untersuchungen auch auf manifest Schizophrenie, Jugendliche und Erwachsene, auszudehnen, wobei bei letzteren in bezug auf den Reflex infolge ihrer ausgereiften Motorik nicht unbedingt die gleichen Verhältnisse wie beim Kind zu erwarten sind.

Der negative Ausfall der Reflexprobe in der Minderzahl der Chorea-fälle kann so gedeutet werden, daß bei diesen das dem psychischen Anteil entsprechende morphologische Substrat verschont geblieben ist, oder sich bereits erholt hat. Bei solchen Kindern könnte ein direktes, durch eine Infektion bedingtes Betroffenwerden des nach C. und O. Vogt (19) bei Chorea-minor-Kindern anlagemäßig schwachen Striatums angenommen werden, während es bei den reflexpositiven Fällen erst über die Mobilisierung des psychischen Funktionsapparates zu einer sekundären Beeinträchtigung eben dieser Hirnteile kommen würde. In pädiatrischer Hinsicht bedeutet dies, neben somatischen auch psychische Faktoren in den Betrachtungskreis einzubeziehen, um gegebenenfalls während der seelischen Inkubationszeit, in der die Mütter wegen Charakterveränderung des Kindes nicht selten den Arzt aufsuchen, prophylaktisch eingreifen zu können.

2. Zum Problem der *Chorea Huntington* läßt sich auf Grund der Untersuchungsergebnisse sagen, daß auch hier eine Feststellung des Vorhandenseins des cl.AeR. Perspektiven eröffnet, die unter Umständen von prophylaktischem Nutzen sein können. Der positive Reflex bei dem ältesten, dem Vater ähnlichen Knaben eines Chorea-Huntington-Kranken, muntert zu weiteren Untersuchungen bei den Deszendenten von mit dieser Erbkrankheit Behafteten auf. Es sollte dabei speziell nachgeprüft werden, ob die hereditäre Chorea Huntington bei denjenigen Deszendenten, die den cl.AeR. aufweisen, und nur bei diesen zum Ausbruch kommt.

3. Der Umstand, daß in dem cl.AeR. nicht der Ausdruck des choreatischen Syndroms gesehen werden kann, veranlaßt zum vorneherein, die zweite Frage, ob nämlich der Reflex als Beitrag zur Lokalisation des anatomischen Substrates bei Dyskinesien verwertet werden kann, zu verneinen, oder zum mindesten offen zu lassen. Es kann nur rückschließend aus dem Versuch, die Affektstörungen zu lokalisieren, auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei Chorea geschlossen werden. Ausgehend von der

Vermutung, daß eine schwere psychische Erschütterung nicht nur die vegetativen Zentren im Hypothalamus zu schädigen, sondern auch Zentren und Bahnen in der weiteren Umgebung desselben schockartig zu beeinflussen vermöge, wurde im Kapitel über die Analyse des Reflexes auf den Hypothalamus und dessen Faserverbindungen zum Corpus striatum aufmerksam gemacht und durch Erwähnung der Versuche von *Mettler-Whittier* unterstrichen. Dies ist von besonderer Bedeutung, da nach den neuesten Forschungen die «Affekterweckung» um die Stammganglien herum lokalisiert wird, und auch bei Schizophrenen Störungen daselbst oder auf dem weiteren Leitungsweg zum Großhirn angenommen werden. Auch die psychomotorischen Erscheinungen bei vielen Schizophrenen werden in diese noch dunkle Region verlegt. Die Beobachtung, daß solche häufig in eigentliche choreatische Bewegungen übergehen können, wird in der Literatur mehrfach vermerkt. *Kleist* (11) und neuerdings *C. und O. Vogt* (19) fanden bei Schizophrenen anatomische Veränderungen im Thalamus und Corpus striatum.

Aus all dem darf abgeleitet werden, daß für den Tramerschen cl.AeR. wahrscheinlich hypothalamische Ursprungsorte und für die choreatische Bewegungsstörung aus diesen nach den Stammganglien abfließende Fasersysteme in Frage kommen können. Auf solche Ausgangspunkte weisen auch die bei verschiedenen reflexpositiven Kontrollkindern vorhandenen Schlafstörungen (Schlafwandel, Unruhe), auf welche *Nonne* bei Nachkommen syphilitisch infizierter Eltern aufmerksam gemacht hat, hin. Es bedeutet dies für die Praxis vor allem, bei charakterlich abnormen Kindern mit diesen Symptomen nach Lues in der Aszendenz zu fahnden.

4. Die von *Tramer* angedeutete differentialdiagnostische Bedeutung des Reflexes kann an Hand des Untersuchungsmaterials insofern bestätigt werden, als bei Kindern, die akut oder subakut charakterlich andersartig werden, durch zapplige oder sonst etwas eigenartige Bewegungen aufzufallen beginnen und den cl.AeR. positiv zeigen, auf eine organische Grundlage geschlossen werden darf, die einer Chorea entsprechen kann, aber nicht muß. Um letzteres zu entscheiden, bedarf es der Beachtung der Anamnese und der besondern klinischen Bilder.

1. *Anton*, zit. nach *Kleist*, in: Arch. Psychiatr. (D.) II/III, 790 (1918). – 2. *Bing*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Verlag Benno Schwabe & Co., Basel 1947. – 3. *Bonhoeffer*, zit. nach *Kleist*, in: Arch. Psychiatr. (D.) II/III, 790 (1918). – 4. *Brantmay*: Les états psychopathiques infantiles d'origine syphilitique héréditaire larvée. Z. Kinderpsychiatr. 13, 3 (1946). – 5. *Bronisch*: Die klinisch wichtigen Reflexe, S. 19, Scherer Verlag, Heidelberg 1924. – 6. *Förster*, zit. nach *Nonne*, in: Syphilis des Nervensystems, 5. Aufl., Karger 1924. – 7. *Hess*: Das Zwischenhirn. Verlag Benno Schwabe & Co., Basel 1949. – 8. *Hochsinger*, zit. nach *Nonne*, in: Syphilis des Nervensystems, 5. Aufl., Karger 1924. – 9. *Kehrer*: Die Verbindung von chorea- und ticförmigen Bewegungen mit Zwangsvorstellungen und ihre Beziehung zu den Zwangsvorgängen bei Zwangsneurosen und Encephalitis epidemica. Verlag Karger 1938. – 10. *Kleist*: Arch. Psychiatr. (D.) II/III (1918). – 11. *Kleist*: Mschr.

Psychiatr. 52, 253 (1922). – 12. *Lidell* und *Mettler*, zit. nach Marburg, in: Mschr. Psychiatr. 117, 4/5/6 (1949). – 13. *Marburg*: Mschr. Psychiatr. 117, 4/5/6 (1949). – 14. *Mettler-Whittier*, zit. nach Marburg, in: Mschr. Psychiatr. 117, 4/5/6 (1949). – 15. v. *Monakow*: Schweiz. Arch. Neur. 16, 2 (1925). – 16. *Nonne*: Syphilis des Nervensystems, 5. Aufl., Karger 1924. – 17. *Pette*, zit. nach Nonne, in: Syphilis des Nervensystems, 5. Aufl., Karger 1924. – 18. *Tramer*: Schweiz. Arch. Neur. 55, 2 (1945). – 19. *Vogt*: Ärztl. Forsch. 2, 7/8 (1948). – 20. *Walter*: Med. Irl. 55, 17 (1948); ref. durch *Schachter, M.*, in: Hôpital, mai 1949.

Curriculum vitae

Ich wurde am 20. Dezember 1915 in Schwyz geboren, besuchte Bezirks- und Handelsschule in Olten und Freiburg und bildete mich in Italien sprachlich aus. Nach Bestehen der Maturitätsprüfung im Jahre 1937 studierte ich Medizin an den Universitäten Basel, Zürich und Bern. Im Sommer 1944 schloß ich die Studien in Bern mit dem Staatsexamen ab.

Ich verheiratete mich 1942 und habe 2 Kinder.

Seit November 1947 bin ich als Assistenzärztin an der kinderpsychiatrischen Beobachtungsstation und der ambulanten Sprechstunde «Gotthelfhaus» in Biberist tätig.

